UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1973 — N°

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU DE L'ADULTE

(Réflexions à propos de 17 cas)

THESE

Pour le DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 Décembre 1973

par

FATNASSI SLIMANE

Né le 21 Janvier 1942 à FARFAR (Wilaya des Aurès)

MEMBRES DU JURY :

MM. M.C. MOSTEFAI, Professeur de Cardiologie	**Président**
B. KHATI, Professeur de Pédiatrie	**Juges**
M.L. KEBBOUCHE, Professeur d'Hygiène	
H. KLIOUA, Professeur de Rhumatologie	

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1973 — N°

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU DE L'ADULTE

(Réflexions à propos de 17 cas)

THESE

Pour le DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 Décembre 1973

par

FATNASSI SLIMANE

Né le 21 Janvier 1942 à FARFAR (Wilaya des Aurès)

MEMBRES DU JURY :

MM. M.C. MOSTEFAI, Professeur de Cardiologie . . . . . **Président**

B. KHATI, Professeur de Pédiatrie . . . . . } **Juges**

M.L. KEBBOUCHE, Professeur d'Hygiène . . . . . } **Juges**

H. KLIOUA, Professeur de Rhumatologie . . . . . } **Juges**

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

S E R M E N T D' H I P P O C R A T E

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et dè la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE

A MON PERE ET MON ONCLE HADJ-MADANI

qui n'ont ménagé aucun sacrifice pour
que nous soyons aujourd'hui à cette place.

Leur sagesse et leur bontéresteront pour
nous le plus bel exemple.

A MA MERE,

dont nous ne pouvons jamais oublier toute
la tendresse et le dévouement qu'elle
nous a portés.

A LA MEMOIRE DE MON AMI KAIDALI Abdallah,

A MES FRERES ET SOEURS,

A TOUS MES PARENTS,

avec ma plus grande affection.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur M O S T E F A I

Nous avons été particulièrement marqués par votre bonté, votre éternel dévouement et votre éminent sens pédagogique développé tant au lit du malade que dans vos cours magistraux.

Nous avons encore eu le privilège de bénéficier de votre immense culture et votre expérience au cours des stages effectués dans votre service.

Nous ne vous remercierons jamais assez pour la délicate attention qui vous avez eue en nous inspirant le sujet de cette thèse et pour le temps précieux que vous nous avez consacré à sa réalisation.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profond attachement et notre fidèle reconnaissance.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur KHATI

En le priant d'accepter tous nos remerciements pour la grande bienveillance et l'intérêt qu'il nous a toujours témoignés durant notre stage dans son service et l'enseignement clair et pratique qu'il nous a prodigué.

C'est un honneur qu'il nous fait en acceptant de juger notre travail.

Qu'il nous permette aujourd'hui, de lui exprimer notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur KEBBOUCHE

Nous connaissons depuis longtemps ses qualités morales ; son sens du sacrifice et du dévouement nous a singulièrement frappé dès notre enfance.

D'une bienveillance constante, il nous fait aujourd'hui l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Nous lui rendons un vibrant hommage et le remercions pour tout ce qu'il a pu nous faire.

Monsieur le Professeur KLIOUA

Nous avons toujours été séduits par son extrême gentillesse et ses profondes qualités morales et professionnelles.

Nous lui témoignons ici notre profonde estime pour l'accueil chaleureux qu'il nous a réservé et l'assurons de notre vive reconnaissance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Professeur Agrégé BABA-AMEUR et aux Docteurs A. BENKHELLIL et DJIDJELLI

qui nous ont toujours aidé et guidé dans notre travail avec bienveillance et cordialité.

Nous leur renouvelons nos vifs remerciements en toute amitié.

A tout le personnel de la clinique cardiologique IBN-ZOHR.

A mes amis et camarades de promotion les Docteurs

Z. FERHI	A. GHOMARI
M.H. FERRAG	A. MERZOUG
T. FERRAH	B. ZIDOUK

en gage d'amitié.

A mes amis ESSEMIANI Boualem

RABET Amar et leurs familles

pour leur soutien indéfectible et
leur fidèle amitié.

A mes cousines, Fawzia, Fella et Safia

pour leur dévouement.

A mes cousins, KHEIREDDINE Lamine,

MEGHERBI Yahia et leurs familles

avec ma profonde gratitude.

A tous mes amis.

INTRODUCTION

****

Si la maladie de BOUILLAUD est une maladie connue de longue date particulièrement sur le plan clinique, beaucoup de ses aspects restent encore à l'heure actuelle l'objet de discussions parfois passionnées.

C'est une affection qui demeure redoutée en raison des séquelles valvulaires qu'elle peut engendrer en particulier chez l'enfant.

Sa fréquence varie d'un pays à l'autre et malgré l'arsenal thérapeutique dont on dispose (l'hormonothérapie étant l'acquisition la plus récente), malgré les mesures prophylactiques mises en jeu dans les différents pays, le rhumatisme articulaire aigu dans notre pays demeure pour le cardiologue comme pour les autorités administratives responsables une des préoccupations majeures.

Répondant à cette préoccupation, l'objet de notre travail est précisément de contribuer à l'étude du rhumatisme articulaire aigu non chez l'enfant et l'adolescent comme cela est dans la ma-

./...

jorité des cas, mais chez l'adulte qu'il n'épargne pas.

C'est ce que nous nous proposons de démontrer à l'occasion de 17 cas colligés dans le service de cardiologie de notre Maître Monsieur le Professeur MOSTEFAI de 1966 à 1971.

Après un bref historique et un chapitre d'étiopathogénie, nous envisagerons l'étude analytique des signes cliniques, électrocardiographiques et biologiques du rhumatisme articulaire aigu des 17 observations ; nous étudierons ensuite l'aspect évolutif de la maladie et le problème du diagnostic avant d'aborder le traitement.

Une étude comparative avec d'autres publications étrangères permettra sans doute de tirer des conclusions.

/7-/ I S T O R I Q U E

****

L'histoire du rhumatisme date de l'antiquité et HIPPOCRATE avait signalé dans le "traité des affections" une maladie fébrile non mortelle, atteignant surtout les jeunes, différente des autres rhumatismes et de la pogadre (la goutte du pied).

Ce n'est que bien plus tard vers la fin du XVIè siècle que BAILLOU individualisait la goutte du rhumatisme articulaire.

L'aspect clinique de la maladie était ignoré au début du XIXè siècle et on parlait plutôt de fluxion articulaire pour désigner la maladie de BOUILLAUD.

Jean Baptiste BOUILLAUD aidé par le stéthoscope de son maître LAENNEC a mis en évidence l'aspect cardiaque de la maladie. Il énonce alors deux lois qui sont restées célèbres quant à la corrélation entre atteinte articulaire et atteinte cardiaque.

En 1835 dans son "traité clinique des maladies du coeur" BOUILLAUD signale que plus de la moitié des maladies du coeur non congénitales sont d'origine rhumatismale.

./...

Cinq années plus tard dans son "traité clinique sur le rhumatisme", il démontre la coïncidence de la péricardite et l'endocardite avec le rhumatisme articulaire aigu et précise le caractère couenneux et fibreux du caillot sanguin.

BOUILLAUD signale par ailleurs l'existence de l'inflammation du pericarde et de l'endocarde dans un tiers des cas de rhumatisme articulaire.

C'est donc en hommage à celui qui a fait progresser l'étude et la connaissance de cette mäladie que le R.A.A mérite le nom de maladie de BOUILLAUD malgré qu'à l'heure actuelle plusieurs dénominations lui sont accordées selon les écoles : rhumatisme cardiaque de certains auteurs français ; rhumatisme articulaire aigu ; fièvre rhumatismale des anglo-saxons ; infection rhumatismale.

Lors de la réunion de la société de médecine de Paris en 1866, TROUSSEAU, BESNIER, HANOT et BOUCHARD ont affirmé le caractère strictement autonome du rhumatisme articulaire aigu.

D'ailleurs cette individualité de la maladie fut renforcée de jour en jour par des découvertes anatomopathologiques,

./...

physiopathologiques et thérapeutiques.

De BOUILLAUD à nos jours le R.A.A n'a cessé d'attirer l'attention des chercheurs.

Si la fin du XIXè siècle a été dominée par l'introduction des salicylés dans le traitement du R.A.A par Mas LAGAN en Angleterre et GERMAIN SEE en France, le début du XXè siècle a été essentiellement l'ère de l'anatomie pathologique avec ASCHOFF et l'école allemande qui décrit vers l'année 1900 le granulome rhumatismal nodulaire et met en évidence la turgescence fibrinoïde, le nodule proprement dit et la sclérose cicatricielle.

Quelques années plus tard les auteurs anglo-saxons MONROE et WALCOTT, DAWSON, FINCERMAIN et ANDRUS ont découvert l'agent causal, le streptocoque beta hémolytique et ceci a été le point de départ à de nouveaux progrès thérapeutiques et prophylactiques.

Vers 1950, de nouvelles acquisitions thérapeutiques par l'introduction de la corticothérapie dans l'arsenal thérapeutique et la synthèse de plus en plus poussée des hormones corticosurrénales ont modifié l'évolution et surtout le pronostic de cette redoutable affection.

PATHOGENIE ET EPIDEMIOLOGIE

****

Contrairement aux controverses qui ont marqué le début de ce siècle quant à l'origine streptococcique de la maladie de BOUILLAUD, il est actuellement établi que la seule cause certaine du R.A.A est une infection à streptocoque du groupe A.

Tous les 45 types de streptocoque bétahémolytique du groupe A à l'exception des types 16, 29 et 30 sont susceptibles d'engendrer une crise de R.A.A ce qui n'est pas valable pour les glomérulonéphrites aigues streptococciques où seuls les types 4 et 12 sont néphritogéniques.

Il est par ailleurs démontré que le pouvoir antigenique du germe est essentiellement supporté par une protéine spécifique de chaque type de streptocoque : la protéine " M ", ce qui rend possible les infections itératives.

L'identification à l'heure actuelle de 45 types de streptocoques bétahémolytique explique l'échec des intentions de vaccinations.

Plusieurs théories pathogéniques ont été proposées pour la compréhension de la maladie rhumatismale mais considérées séparément aucune explication n'a fait l'unanimité.

./...

Mais avant d'aborder l'étude des différentes théories pathogéniques, il serait utile de rappeler certaines notions et certaines expériences.

La contamination de l'organisme par un germe est l'étape indispensable de l'infection ; l'organisme peut rester au stade de porteur sain mais le plus souvent il réagit à cette agression ; le germe contaminant provoque dans l'organisme après un temps plus ou moins long une réaction immunologique décelable par la présence d'anticorps circulants spécifiques ou par l'apparition d'une réaction allergique, humorale ou cellulaire.

Grâce à son facteur cellulaire " M " de virulence et son pouvoir de multiplication le streptocoque bétahémolytique du groupe A élabore et diffuse dans l'organisme un bon nombre de "toxines" de nature enzymatique dont certaines sont antigéniques et d'autre pathogènes.

Parmi ces toxines nous citerons :

1- La streptolysine " S " : non antigénique, elle donne des cercles d'hémolyse autour des colonies de streptocoques sur gélose.

./...

2- La streptolysine " O " : elle ne donne pas d'hémolyse dans les boîtes de pétri mais elle est hautement antigénique et provoque dans l'organisme contaminé des antistreptolysines " O " (ASLO) d'un grand intérêt pour le diagnostic.

3- La hyaluronidase : cette toxine enzymatique représente un facteur de diffusion ; elle est très antigénique et succite l'apparition d'antihyaluronidase dont le dosage confirme l'infection streptococcique.

4- La streptokinase : elle est aussi antigénique que la hyaluronidase et représente un facteur d'apparition d'antistreptokinase.

5- La diphospho-pyridinase : elle est antigénique et provoque l'apparition d'une anti-diphospho-phyridinase

6- Enfin en particulier quand le streptocoque est contaminé par un prophage, il élabore une toxine érythrogène qui est directement pathogène, la scarlatine en est le cas typique.
Cette toxine est par ailleurs antigénique et succite

./...

l'apparition d'une antitoxine qui rend négative la réaction de DICK.

L'intérêt clinique réside dans le dosage des antihyaluronidases, des antistreptokinases, essentiellement des antistreptolysines " O " dont le taux normal est inférieur à 250 U AS/ml.

Pour mieux comprendre et cerner l'agressivité du streptocoque vis à vis des structures tissulaires du coeur, plusieurs recherches de laboratoire et la corrélation avec des faits cliniques ont été nécessaires.

BROCKMAN a utilisé la réaction de fixation du complément sur les extraits de tissu cardiaque ou hépatique de rhumatisants et il est arrivé à la conclusion que les réactions étaient souvent plus positives chez les enfants atteints de R.A.A que chez les enfants sains.

POLZER et BUTLER se sont consacrés à la recherche de la consommation d'antiglobuline ; la réaction consiste à rechercher les anticorps après fixation immunologique sur leur substratum spécifique.

./...

Cette réaction s'est révélée positive dans les cas de myocardite, et endocardite rhumatismales évolutives mais négative chez les sujets normaux.

Des réactions d'hémagglutinations passives se sont révélées positives dans le rhumatisme articulaire aigu, dans l'infarctus du myocarde et dans le coeur pulmonaire aigu et chronique.

Dans 75% des cas de R.A.A en évolutivité, les réactions d'immunofluorescence ont été concluantes.

La parenté antigénique entre myocarde et streptocoque (KAPLAN 1963) pourrait expliquer la réactivation possible d'un processus rhumatismal à l'occasion de la libération d'un antigène cardiaque.

Dans le R.A.A l'autoimmunité envers le tissu cardiaque peut être due à une réaction vis à vis de divers constituants des streptocoques du groupe A ayant déjà interféré avec le tissu cardiaque.

KAPLAN chez des sujets atteints de cardiopathies rhumatismales retrouve plusieurs auto-anticorps de spécificité variable et dont la quantité est proportionnelle à la gravité de la maladie.

./...

La richesse des tentatives d'explication de la maladie de BOUILLAUD a favorisé les controverses entre les différentes théories que nous allons exposer.

GREN et COLLIS en 1939 puis THOMSON et INNES en 1940 ont évoqué une véritable endocardite à streptocoque A parce qu'ils ont cru retrouver ce germe dans les valvules de sujets morts de maladie rhumatismale aigue et ils ont alors suggéré la théorie bactériologique.

Plus récemment WITTLER, KAGAN (1962) sont venus renforcer cette théorie en isolant du sang de sujets atteints de fièvre rhumatismale des microorganismes transitionnels ressemblant à la forme " L " du streptocoque.

Cette théorie a été considérée trop simpliste et n'explique pas la localisation sélective de la maladie. On proposa alors une théorie toxinique et enzzymatique qui fait intervenir certaines exotoxines du streptocoque telle la streptolysine S qui peut provoquer des nécroses myocardiques.

Une théorie endocrinienne est proposée par SELLYE qui pense qu'il existe un trouble de l'adaptation du système hypophyso surrénallien à l'agression.

./...

Cette théorie est corroborée par l'expérimentation et l'on a pu reproduire chez des rats surrénalectomisés de véritables arthrites avec des éléments nodulaires proches des nodules d'ASCHOFF. Mais la question demeure posée quant à l'extrapolation de ces conclusions en pathologie humaine.

La théorie basée sur l'allergie est défendue par KLINGE qui insiste sur le rôle des anticorps antistreptococciques et sur l'intervalle libre qui sépare l'angine et les premiers signes du R.A.A. Il note par ailleurs les analogies qui existent entre le R.A.A et la maladie sérique et la présence d'une certaine éosinophilie dans le sang des rhumatisants.

KLINGE, RICH et GREGORY sont arrivés grâce à des injections de sérum hétérologue à déclencher des lésions assez comparables à celles du R.A.A.

Loin d'être démentie la théorie allergique a posé la première pierre de la théorie d' hypersensibilité spécifique qui bénéficie actuellement de la faveur d'un bon nombre d'auteurs.

COBURM étudiant les modalités de l'infection streptococcique en 1945 reconnait à la maladie 3 stades évolutifs.

./...

Du 2è au 7è jour de la contamination c'est l'infection respiratoire : ce stade est suivi d'une période asymptomatique cliniquement mais se révèlant biologiquement par un taux élevé d'antistreptolysine " O " ; ce silence clinique dure de 7 à 21 jours et se termine par l'apparition du rhumatisme fébrile.

La répétition des infections streptocciques chez le lapin provoque à la longue des lésions cardiaques (MURPHU et SWIFF).

CAVELTI en 1945 montre que l'injection simultanée chez le rat de streptocoque et d'extrait cardiaque entraine des lésions de myocardite interstitielle.

CLASSER, MORSE, RASKA ainsi que DARBO et MORAS ont reproduit par injections itératives chez des lapins sensibilisés vis à vis du myocarde, une myocardite expérimentale en variant les voies d'inoculation.

La théorie hétéroallergique de MURPHY fait appel à une réaction brutale liée à une infection spécifique survenant sur un organisme sensibilisé par d'autres infections.

./...

Les lésions tissulaires seraient dues à la formation d'anticorps dirigés contre les structures conjonctives et ceci se confirme non seulement par la curieuse composition mucopoly saccharidique de l'antigène streptococcique mais aussi par la possibilité qu'ont les mucoplysaccharides à produire des anticorps sous l'action du streptocoque.

L'étude par immanofluorescence des différents anticorps n'a pas été démonstrative.

Les constatations faites par MOZZICONACCI et collaborateurs sur la perte du pouvoir histaminopexique du sérum des rhumatisants sont susceptibles de rapprocher "le terrain rhumatismal" des états allergiques tel que l'asthme.

Une preuve supplémentaire en faveur de la théorie d'hypersensibilité spécifique est l'augmentation du taux des antienzymes streptococciques après une contamination par ce germe ; ce taux est beaucoup plus important et plus durable chez le rhumatisant que chez le sujet sain.

Quoi qu'il en soit, le rhumatisme cardiaque s'intègre dans le vaste cadre des maladies du collagène par un processus immunitaire peut être même d'immunisation.

./...

La nature streptococcique du R.A.A ne fait aucun doute mais seulement 3% de sujets porteurs de streptoccoque font une maladie de BOUILLAUD.

Pour MATANOVSKI et collaborateurs 5% des angines streptococciques provoque une infection rhumatismale.

Pour expliquer cette différence entre le nombre de sujets contaminés et le nombre de rhumatisants, la majorité des auteurs est d'accord sur les manifestations fort variables de la maladie mais surtout sur l'intervention de divers facteurs qui font que l'affection se manifeste chez certains sujets et non chez les autres.

Parmi les facteurs favorisants, les facteurs étiologiques généraux sont d'un grand intérêt. Ils sont susceptibles lorsqu'ils seront mieux connus d'expliquer la répartition du R.A.A à travers le globe.

A l'heure actuelle il n'est pas possible de faire la part de chacun des éléments (race, climat, conditions socio-économiques ou l'altitude) puisque la maladie de BOUILLAUD se rencontre aussi bien chez les noirs, que chez les blancs ou dans la race jaune, malgré qu'on lui octroie

./...

une plus grande fréquence dans les pays scandinaves, il n'en demeure pas moins qu'elle s'observe dans les pays chauds ; aux U.S.A elle se voit aussi bien chez les noirs que chez les blancs ; en ce qui concerne l'altitude il a été démontré la grande fréquence de la maladie de BOUILLAUD dans les montagnes rocheuses et à MEXICO avec une extrême gravité dans cette dernière région.

MOZZICONACCI et collaborateurs insistent sur l'importance des facteurs économiques et hygiéniques.

La facilité de la contamination bactérienne, la variabilité des types de streptocoques et la moindre résistance des individus à niveau de vie bas expliqueraient la fréquence du R.A.A dans les familles nombreuses et mal logées.

Dans le même ordre d'idée notons les conclusions du symposium sur les cardiopathies rhumatismales en tant qu'affection économique au JAPON. Y. TAKASHINA après l'examen de 250 000 écoliers d'OSAKA en 10 ans a conclu que les cardiopathies valvulaires rhumatismales sont d'autant plus fréquentes que les conditions sociales et économiques étaient moins élevées (Japanese Circulation Journal 1966).

./...

ABLARD et LARCAN signalent le rôle certain que jouent les variations climatiques et saisonnières dans la fréquence du R.A.A.

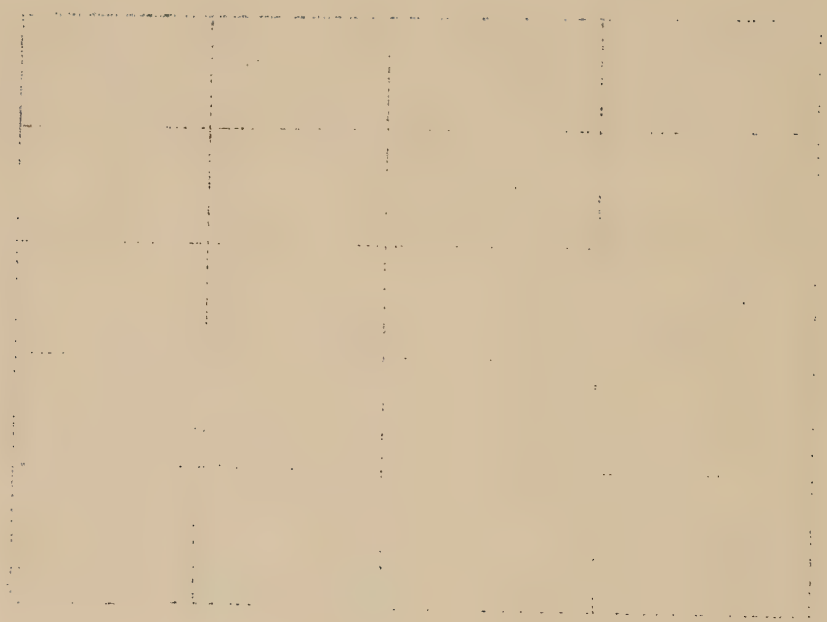
Ces mêmes auteurs ont relevé une plus grande fréquence des poussées rhumatismales en mars, avril et juin-juillet.

Dans notre collection nous avons pu noter la prédominance du R.A.A au printemps et en automne.

SAISONS	HOMMES	FEMMES	TOTAL
Hiver	1	0	1
Printemps	1	4	5
Eté	3	1	4
Automne	3	4	7

Nous avons insisté sur les facteurs socio-économiques et tous les auteurs sont d'accord pour leur accorder un rôle prépondérant dans la génèse du R.A. mais des

./...



études épidémiologiques plus poussées devraient déterminer si ces facteurs interviennent en favorisant l'infection streptococcique ou en augmentant la tendance rhumatogène et cardiaque de l'infection streptococcique elle même.

Parallèlement aux facteurs d'ordre général il a été noté des facteurs étiologiques individuels.

Nul ne doute que le R.A.A est la maladie de l'enfant entre 5 ans et 15 ans et non du nourrisson mais les opinions deviennent contradictoires lorsqu'il s'agit d'aborder le sujet du R.A.A de l'adulte.

Bien que BOUILLAUD avait rapporté deux cas de R.A.A après 50 ans que MONNERET a cité 9 cas entre 50 ans et 70 ans, LUTENBACHER et GRENET , des formes aigues après 50 ans et que PIC en 1912 signalait la possibilité d'atteinte cardiaque chez le vieillard, certains auteurs surtout allemands niaient l'existence de la maladie de BOUILLAUD et considéraient qu'il s'agissait d'une manifestation primitive d'une polyarthrite chronique.

Mais avec les progrès des techniques d'investigation on admet de plus en plus l'entité du R.A.A de l'adulte.

./...

ABLARD et LARCAN ont signalé une première invasion du R.A.A pseudosecpticémique avec purpura à l'âge de 42 ans

LAABAN et DUPUY ont décrit 2 cas de maladie de BOUILLAUD primitif avec atteinte cardiaque à l'âge de 28 ans et 35 ans.

S. DIMAURO parle d'un cas rare de maladie rhumatismale à l'âge de 27 ans.

RICKEWAERT dans le service de rhumatologie du professeur de SEZE signale une fréquence de 10 cas par ans de R.A.A de l'adulte.

Notre série se compose de 17 cas dont le plus jeune est âgé de 26 ans et le plus vieux 62 ans ; tous nos cas représentent des cas de première poussée de R.A.A typique survenu après 25 ans.

Alors que Ph. MOREAU signale que la maladie rhumatismale est plus fréquente dans le sexe masculin, R. FROMENT, F. LARBRE et J.P COTTON soutiennent le contraire et pensent que la maladie de BOUILLAUD est plus fréquente

./...

dans le sexe féminin ; dans notre série d'étude nous avons relevé une fréquence sensiblement égale entre les 2 sexes puisque nous avons colligé 9 cas du sexe féminin et 8 cas du sexe masculin.

L'influence de la race serait sensible mais ne peut être affirmée avec précision vue que le R.A.A est aussi fréquent au ROYAUME UNI qu'en INDOCHINE ou au MEXIQUE ; bien qu'il soit inconnu au SENEGAL, aux U.S.A il touche aussi bien les blancs que les hommes de couleur et contrairement à ce qu'on affirmait, les nord-africains sont aussi atteints que les européens.

L'intervention de facteurs génétiques s'explique par l'existence de "famille de rhumatisants".

Des travaux sur l'hérédité gémellaire montrent une certaine concordance dans la survenue du R.A.A chez les jumeaux homozygotes.

Si en 1944 WILSON affirmait l'hérédité récessive dans la maladie de BOUILLAUD, GRAY et collaborateurs SALAZAR, MALLEN et RULFO dans de récents travaux plaident pour la dominance génétique du R.A.A.

./...

D'après certains auteurs, des exploits sportifs, une anesthésie, une amygdalectomie, peuvent déclencher une crise de R.A.A et malgré que ces faits soient connues depuis CHARCOT et BESNIER, aucune conclusion valable à notre connaissance n'a pu être tirée.

WALLIS a invoqué un facteur alimentaire (régime sans oeufs).

COBURN et YOUNG rappellent à ce propos l'existence dans les oeufs d'un facteur inhibiteur de prédisposition à la maladie de BOUILLAUD.

Facteurs déclenchants de la maladie de BOUILLAUD

Parmi les facteurs déclenchants SWIFT en 1939, en isolant un ultra virus de l'exsudat articulaire a pensé à la possibilité de l'origine vivale mais l'inoculation de cet ultra virus à des volontaires par COPEMAN en 1944 n'a pas été positive.

La tuberculose proposée et soutenue par l'école lyonnaise est restée sans écho ces dernières années.

./...

Pour retenir en définitive et c'est l'avis de tous les auteurs la pharyngite streptococcique que confirment la présence de streptocoque béta hémolytique du groupe A de LANCEFIELD dans le prélèvement de gorge, dans le sang circulant, dans le liquide articulaire, dans les valvules cardiaques et dans les nodosités de MEYNET chez la plupart des rhumatisants et la rareté de la maladie de BOUILLAUD chez les amygdalectomisés.

La pharyngite streptococcique est par ailleurs suivie d'un taux élevé d'ASLO qui atteint son maximum en moyenne 15 jours après l'angine.

Comme il a été démontré dans les principales théories pathogéniques le mode d'action du streptocoque dans le R.A.A est plus indirect que direct.

Notons toutefois qu'un cas typique de maladie de BOUILLAUD a été observé à la suite d'absorption d'un allergène alimentaire et un autre cas après injection de serum antidiphtérique.

En ce qui concerne la morbidité et la mortalité nous allons emprunter certaines statistiques françaises et espagnoles.

./...

Le Professeur FROMENT et collaborateurs rapportent 85 cas de morts par rhumatisme cardiaque sur 161 morts cardioaortiques de sujets âgés de 20 à 40 ans ; 106 sur 343 soit 30,9% pour les sujets âgés de 40 à 60 ans et 31 morts sur 241 soit 12,8% pour les sujets âgés de plus de 60 ans.

Ils notent par ailleurs qu'entre 1951 et 1962 sur 249 malades atteints de rhumatisme cardiaque moins de 50% dépassaient la quarantaine d'année de vie.

Concernant l'enfance MOZZICONACCI (1959) notait que 1,74 pour mille des enfants âgés de 16 à 17 ans étaient porteurs de cardiopathies rhumatismales.

Le même chiffre 1,8 pour mille a été retrouvé en 1951 chez les écoliers de NEW-YORK.

MARQUEZ-BLASLO, CALDERON-MONTEROJ et collaborateurs ont pratiqué 8 812 cultures pharyngées et 5 078 dosages d'ASLO et ont abouti aux conclusions que la moyenne d'infection streptococcique à MADRID a été de 8%, le taux moyen d'ASLO a été de 248 unités dont 40% de plus de 250 unités et 10% supérieur à 500 unités.

./...

Le taux le plus bas d'infection streptococcique a été retrouv chez les vieillards d'un hospice et le taux le plus élevé chez les écoliers âgés de 11 à 13 ans.

MELLEVILLEG et FRANKLIN H, signalent comme facteur de mortalité dans le R.A.A, la fibrillation auriculaire, les greffes bactériennes, la grossesse, la pneumonie et l'embolie pulmonaire.

Pour conclure ce chapitre de pathogénie et d'épidémiologie, nous citerons cette phrase de MOZZICONACCI "la notion que le rhumatisme est la traduction d'une hypersensibilité congénitale ou acquise à un germe persistant dans l'organisme et continuant à jouer de façon prolongée son rôle d'antigène, est sans doute la conception la plus satisfaisante que l'on puisse actuellement avoir des liens qui unissent l'infection streptococcique et la maladie de BOUILLAUD" ; l'épidémiologie du rhumatisme se confond avec celle de l'infection streptococcique.

****

Les lésions histologiques connues ont été observées à la suite d'autopsie de sujets morts de formes très graves de maladie de BOUILLAUD.

En général le R.A.A réalise une inflammation du tissu collagène ou de la substance fondamentale en particulier dans les tissus endothéliaux.

Le processus lésionnel du R.A.A suit les 3 phases classiques de l'inflammation : le premier stade reversible est caractérisé par un gonflement des fibres collagènes et de la substance fondamentale interfibrillaire avec une réaction oldémateuse ; à cette phase fait suite un stade irreversible représenté par une coagulation acidophile des fibres collagènes et des fibres élastiques avec prolifération histiocytaire, lymphocytaire, plasmocytaire et polynucléaire réalisant le module d'ASCHOFF ou nodosité de MEYNET ; le stade ultime est caractérisé par une sclérose cicatricielle très lente et progressive des lésions.

Si les lésions articulaires sont essentiellement congestives avec une réaction liquidienne floconneuse au niveau des synoviales et un aspect dépoli et érosif du cartilage, les lésions inflammatoires des structures tissulaires cardiaques sont légèrement différentes. ./...

Le tissu endothélial de l'endocarde n'est pas intéressé au début par le processus contrairement aux structures sous endocardiaques dans la partie avasculaire (cordage et valvules sigmoïdes) ; ici la réaction inflammatoire est discrète mais évolue lentement vers la sclérose rétractile ; le processus inflammatoire est plus typique dans la partie vascularisée du sous endocarde, la cicatrice est peu déformante. La prolifération endothéliale est modérée mais irreversible et peut aboutir à une soudure commissurale dont l'effet sténosant est d'évolution très lente. Ces lésions siègent sur la face auriculaire des mitrales et la face interne des sigmoïdes aortiques, et intéressent moins souvent les trïcuspides et très rarement les sigmoïdes pulmonaires, et ce pour des raisons hémodynamiques très probablement.

L'endocarde proprement dit quant à lui est le siège d'une importante réaction inflammatoire d'emblée irreversible et aboutissant une rétraction valvulaire avec raccourcissement expliquant l'incontinence.

La cicatrisation fibreuse du tissu conjonctif restreint les échanges entre liquide interstitiel et fibre myocardique ; la malnutrition des fibres musculaires fa-

./...

vorise leur élongation ce qui entraîne une insuffisance cardiaque que vient compliquer l'atteinte inflammatoire du faisceau de HIS.

L'épanchement péricardique trouve sa raison d'être dans l'important oedème qui caractérise l'inflammation au niveau du tussu conjonctif sous épicardique.

L'hypperplasie mésothéliale ne réalise que de faibles adhérences pariéto-viscérales sans retentissement hémodynamique.

Le processus inflammatoire peut intéresser les artères coronnaires en réalisant des lésions dégénératives non spécifiques, à type de nécrose de l'intime, endartérite pseudofibreuse qui se reperméabilise.

Après les considérations d'ordre historique, physiopathologique et anatomopathologique instructives nous envisageons maintenant l'étude du R.A.A chez l'adulte et ce à propos des 17 observations qui représentent notre matériel d'étude.

ATERIEL D' TUDE

****

Notre étude porte sur 17 cas de R.A.A qui doivent satisfaire à2 conditions essentielles :

1°) que la première poussée de R.A.A survienne chez des sujets âgés de plus de 25 ans ;

2°) que cette première poussée a été constatée, étiquetée et traitée en milieu hospitalier (à la clinique cardiologique Ibn-Zoher - service de notre maître Monsieur le Professeur MOSTEFAI).

Cependant avant d'aborder l'étude de ces 17 observations, il nous a semblé qu'il n'était pas sans intérêt de rapporter 23 observations de patients âgés aussi de plus de 25 ans chez lesquels on a assisté dans le service à des poussées de R.A. qui ne sont pas de primoinvasions comme c'est le cas des 17 observations qui font l'objet de notre étude mais des récidives de R.A.A survenus dans l'enfance ou dans l'adolescence puisqu'ils sont pour la plupart porteurs de séquelles valvulaires.

./...

Ces 23 observations sont résumés dans 3 tableaux dont le premier indique la répartition d'après l'âge, de survenue de la récidive, le sexe, l'âge de la première crise et le nombre de crises.

Le deuxième tableau montre l'aspect clinique des atteintes articulaires, le type de séquelles valvulaires et leurs complications.

Dans le troisième tableau nous avons résumé les signes biologiques, électriques et radiologiques ainsi que le traitement et quelques remarques.

TABLEAU N° 1

N° Observations	Nom et Prénoms	Age	Sexe	Profession	ANTECEDENTS					
					Age 1ère Crise	Nbre de Crises	Arthralgies	Fluxions articulaires	ANGINES Lointaines	ANGINES Récentes
1	M.Malika	32 ans	F	Sans	?	?	+	-	++	45 Jours
22	G.F.Zohra	30 ans	F	Sans	14 ans	3ème	+	+	+	?
3	A.Tassadit	28 ans	F	Sans	?	?	+	+	-	-
4	Ch.Yamina	30 ans	F	Sans	20 ans	Nn-ème	+	-	+	?
5	A.Nefissa	38 ans 1/2	F	Sans	?	?	+	+	-	-
6	H.Halima	50 ans	F	Sans	?	?	+	+	-	-
7	M.Khédidja	41 ans	F	Sans	?	?	+	+	-	-
8	M.Embarka	52 ans	F	Sans	?	?	+	+	-	-
9	M.Zohra	37 ans	F	Sans	?	?	-	-	+	-
10	K.Fatima	53 ans 1/2	F	Sans	?	n-ème	+	+	-	-
11	T.Baya	29 ans	FF	Sans	?	?	+	+	+	-
12	M.F.Zohra	51 ans	F	Sans	14 ans	n- ème	+	+	+	+
13	M.Fatima	27 ans	F	Sans	9 ans	n- ème	+	-	+	-
14	M.Abdelkader	25 ans	M	Sans	22 ans	2	+	+	+	+
15	Ch.Brahim	28 ans	M	Sans	?	?	+	-	-	-
16	M.Abdelkader	34 ans	M	Sans	?	?	+	-	-	-
17	D.Lakhdar	29 ans	M	Sans	12 ans	n- ème	+	-	-	-
18	D.Mohamed	48 ans	M	Chauffeur	22 ans	2	+	-	-	-
19	B.Djillali	39 ans	M	Chauffeur	?	?	+	-	+	+
20	M.Khaled	30 ans	M	Commerçant	?	?	+	+	+	+
21	B.Lamine	33 ans	M	Instituteur	?	?	+	+	+	-
22	A.Mohamed	25 ans	M	Sans	19 ans	3	+	-	+	+
23	A.Lakhdar	28 ans 1/2	M	Sans	13 ans	5	+	+	+	+

TABLEAU N° 2

N° D'Observations	Température	Impotence fonctionnelle	arthralgies	Fluxions articulaires	COMPLICATIONS CARDIAQUES		Autres localisations
					Type	Evolution et Complications	
1	37°2	-	+	+	R M	Aggravation 6 ans après	-
2	37°1	+	+	+	0	0	-
3	39°	-	+	+	R M + I M	I.C globale	-
4	38°6	+	+	+	R M + IAO	I.C gauche	-
5	37°4	-	-	-	R M + IM + RAO	I.C globale	-
6	40°1/10	-	+	+	I M Péricardite	I.C. globale	-
7	37°6/10	-	+	-	I M + R M IAO + RAB	I.C. globale	-
8	38°2/10	-	+	-	I M + R M	I.C. gauche	-
9	38°2/10	-	+	+	I M	0	-
10	38°	-	+	-	R M + I M	I.C. gauche	-
11	37°2/10	-	+	-	I M + IAO	I.C. gauche	-
12	37°8	-	+	+	R M	I.C. globale	-
13	37°	-	+	-	00	0	-
14	38°5/10	-	-	-	I M + IAO	I.C. gauche	-
15	37°	+	+	+	I M + I/O	0	-
16	37°	-	+	-	R M	I.C. globale	-
17	40°	+	+	+	R M + I M RAO + IAO	0	-
18	37°	-	+	+	R M + I M + IAO	I.C. globale	-
19	39°6/10	+	+	+	I M + R M	Disparition de l'I.M après traitement	-
20	38°2/10	-	+	+	I M	I C globale	-
21	39°	+	+	+	R M	I.C. droite	-
22	37°4	-	+	-	I M + R M	I.C. droite	-
23	39°	-	+	+	I M + IAO	0	-

TABLEAU N° 3

N° Observations	Bilan Inflammatoire	latex	Waaler Rose	Cellules LE	E	C	G		TRAITEMENT			Remarques
					Rythme	Fréquence	P.R.	Radiographie	Corticoïdes	Digitaliques	Diurétiques	
1	++				Rythme Sinusale	140/Mn	12/100	Normale	+	-	-	Diabète
2	++				Rythme Sinusale	130	12	Normale	+	-	-	Evacuée en psychiatrie
3	++				Rythme Sinusale	100	14	Cardio-mégalie	+	+	+	Bigéménisme décédée
4	++	-	-	-	Rythme Sinusale	100	15	Hypertrophie auriculaire gauche	+	+	+	
5	++				Rythme Sinusale	120	14/100	Cardio-mégalie	+	+	+	Bloce de branche gauche.
6	+++	-	-	-	Arythmie complète par fibrillation auriculaire			Hypertrophie ventriculaire gauche	+	+	+	
7	++				Arythmie complète par fibrillation auriculaire.			Cardio mégalie	+	+	+	H.T.A au cours du traitement.
8	+	-	-	-	RRythme Sinusale	100	16	Hypertrophie auriculaire gauche Hypertrophie ventriculaire gauche	+	+	-	
9	+	-	-	-	Rythme Sinusale	80	20	Débord droit	+	+	-	
10	+++	-	-	-	Rythme Sinusale	90	12	Hypertrophie ventriculaire gauche	+	+	-	Extrasystoles
11	+++	--	-	-	Rythme Sinusale	100	16	Hypertrophie ventriculaire gauche	+	-	-	
12	++				Arythmie complète par fibrillation auriculaire			Cardio mégalie	+	+	+	
13	++	-	-	-	Rythme Sinusale	85	20	Normale	+	-,	-	
14	++				Rythme Sinusale	90	20	Hypertrophie ventriculaire gauche	+	+	+	
15	++				Rythme Sinusale	100	16	Hypertrophie ventriculaire gauche	+	-	-	
16	+++				Rythme Sinusale	80	16	Hypertrophie ventriculaire gauche	+	+	+	
17	+++				Rythme Sinusale	90	18	Hypertrophie ventriculaire gauche	+	-	-	
18	++				Flutter auriculaire Rythme Sinusale	75	20	Cardio Mégalie	+	+	+	
19	+++	-	-	-	Rythme Sinusale	100	18	Légère cardio-mégalie	+	-	-	Diabète au 17ème jour du traitement
20	++	-	-	-	Rythme Sinusale	100	18	Hypertrophie auriculaire gauche Hypertrophie ventriculaire gauche	+	+	+	
21	++				Rythme Sinusale	100	16	Cardio mégalie	+	+	+	
22	++				Rythme Sinusale	75	12	Cardio mégalie	+	+	++	
23	++				Luciané Wenckebach			Normale	+	-	-	

L'analyse de ces trois tableaux fait bien ressortir la fréquence des récidives et leur survenue après un temps qui se situe entre une année et 25 ans.

Les complications cardiaques ont intéressé presque tous les cas et comme l'ont signalés bon nombre d'auteurs, l'atteinte prédominante des valves mitrales pour des malades du sexe féminin et la lésion des valvules cortiqués chez les hommes.se retrouve dans cette série de 23 observations.

Un autre point particulier est à signaler la fréquence des troubles du rythme dans cette série de malades et la grande importance des insuffisances cardiaques engendrées par ces troubles et par les mutilations valvulaires.

B S E R V A T I O N S

****

OBSERVATION N° 1

Madame D. OUMEKHEIR âgée de 29 ans surveillante de nuit est admise dans le service le 11.4.1968 pour fluxion articulaire intéressant en premier lieu les genoux puis les chevilles et les coudes ; seule la notion d'angines à répétition a été notée dans les antécédents.

L'examen clinique à l'entrée met en évidence une douleur et une tuméfaction avec rougeur et chaleur au niveau des deux fémoro-tibiales, au niveau des articulations du coude et du coupde pied ; la température endorectale est à 39°C.

L'auscultation cardiaque est normale avec des bruits du coeur bien perçus, un rythme à 92 pulsations par minute et une tension artérielle à 11/7 ; le reste de l'examen clinique est strictement normal.

L'électrocardiogramme montre un PR à 12/100 de seconde pour une fréquence de 90 par minute, la silhouette radiologique du coeur est normale. Le bilan inflammatoire est positif avec une vitesse de sédimentation à 125 millimètres à la première heure et 128 millimètres à la deuxième heure ; une fibrinémie à 7,1 grammes par litre, un taux d'ASLO à 700 unités et 5+ de CRP ; le profil électrophorétique des protéines sériques est en faveur de l'inflammation.

Devant un tableau clinique typique de poussée de fièvre rhumatismale et un bilan biologique fortement positif le diagnostic de R.A.A sans atteinte cardiaque est posé ; la malade est mise à 4 comprimés par jour d'aspirine dès son entrée ; le 15.4.1968 une cure de cortancyl avec une

./...

dose d'attaque de 60 milligrammes par jour prend le relai de l'aspirine. La dose de cortancyl est diminuée progressivement en fonction de la valeur de la vitesse de sédimentation globulaire.

La malade sort le 10.5.1968 guérie de sa poussée rhumatismale, et sans lésion valvulaire.

La malade est revue le 30.3.1972 soit 4 ans après l'hospitalisation, elle ne présente ce jour aucune symptomatologie articulaire et l'auscultation cardiaque est toujours normale à l'électrocardiogramme on retrouve un PR à 12/100 de seconde pour une fréquence de 75 par minute.

Les mêmes constatations sont faites lors d'une consultation de contrôle le 20.7.1972.

OBSERVATIONS N° 2 :

B. Nouara âgée de 30 ans enceinte de 6 mois et mère d'un enfant et indemne de tout antécédent rhumatismal est hospitalisée le 20.5.1968 dans un tableau d'impotence fonctionnelle que confirme la présence d'un genou fluxionnaire très douloureux et des escarres de décubitus.

L'auscultation cardiaque nous révèle un souffle systolique très discret au 3ème espace intercostal gauche sans modification des bruits du coeur avec un rythme à 104 par minute, une TA à 12/6,5 et une température normale.

L'E.C.G met en évidence une onde T négative en V1, V2, V3 et V4. La silhouette cardiaque est normale.

Le bilan inflammatoire est fortement positif avec une VS à 138 millimètres à la 1ère heure et 140 à la 2ème heure. Une anémie franche 2 670 000 et une leucocytose à 15 000 éléments par centimètre cube ; un taux d'ASLO à 400 unités, une fibrinémie à 9,4 grammes par litre et 5+ de CRP.

Le 25/5 : prédnisone 60 milligramess par jour, pénicilline 2 millions par jour en IM sont administrés.

Le 28/5 : amélioration spectaculaire de l'état général, le souffle systolique qui était audible à l'entrée a disparu.

Le 31/5 : normalisation de tous les signes biologiques inflammatoires sauf la V.S qui demeure élevée à 94/125. La dose de prédnisone est diminuée par pallier de 10 milligrammes tous les 5 jours malgré une VS à 80 millimètres à la 1ère heure qui d'ailleurs s'est normalisée à la fin d'un traitement de 2 mois ; il n'a pas été observé de phénomène de rebond.

Le 23/121972 : le bilan clinique et électrocardiographie de ce jour ne révèle aucune anomalie depuis la sortie en 1968

OBSERVATIONS N° 3 :

Polyarthrite fébrile sans antécédents de R.A.A ni d'angines telle était l'histoire clinique de L. Yamina 62 ans atteinte de stérilité primaire.

L'examen clinique ne découvre aucune anomalie mais l'interrogatoire fait bien ressortir la polyarthrite fluxionnaire typique apparue 30 jours avant et guéri grâce au repos.

Les signes stéathoacoustiques consistent en un souffle protosystolique de pointe à 2/6, une fréquence à 80 par minute et une T.A normale, E.C.G et telethorax sont normaux.

Le bilan inflammatoire est très positif avec une fibrinémie particulièrement élevée à 10 grammes par litre. La recherche des cellul s LE a été négative il en est de même du test au latex et le Waler rose qui d'ailleurs sont demeurés négatifs pendant toute la durée de la poussée.

Le 23.10 1968 début du traitement par 60 milligrammes par jour de cortancyl, 2 millions de pénicilline, chlorure de potassium et calcium buvable.

Le 30.10 action favorable du traitement, la VS suit l'allure habituelle d'une courbe exponentielle.

Mais au 28ème du jour du traitement, nous avons noté l'apparition d'un diabète (glycémie à 1;95 grammepar litre et glucosurie à 65 grammes par litre ce qui oblige à diminuer rapidement la doge du prednisone.

A la fin du traitement qui a duré 42 jours une légère remontée de la VS a été jugulée par l'administration d'aspirine pendant une semaine.

Cette observation est digne d'intérêt en raison de l'âge avancé de cette 1ère attaque de R.A.A avec endocardit primitive qui n'a subi aucune modification tout au lon du traitement.

OBSERVATIONS N° 4 :

Ce sont des arthralgies fluxionnaire qui ont motivé l'admission de S. Houria 29 ans le 5.5.1969, mère de 3 enfants qui ne signale aucun antécédent rhumatismal ou amygdalien. Douleur, rougeur chaleur ont intéressé le genou gauche avec lombalgies et T° à 39°. Auscultation cardiaque, E.C.G et radiographie pulmonaires sont normaux.

Les signes biologiques sont ceux d'un R.A.A typique avec un test au latex, un Waler rose et une recherche de cellule LE négatifs. La VS étant à 18 millimètres à la 1ère heure et 25 millimètres à la 2ère ; le fibrinogène 8 grammes par litre, les ASLO à 800 unités et la CRP à 5° +.

Le 10/5 : on commence la cure cortisonique à raison de 60 milligrammes par jours de prednisone et 2 millions de pénicilline. Au bout de 10 jours de traitement bonne évolution clinique et biologique, la malade se sent mieux et quitte le service contre avis médical.

OBSERVATIONS N° 5 :

Dans cette observation, c'est un torticolis qui a conduit A. Kheira 30 ans mère de 5 enfants au service le 12.5.1969, l'anamnèse ne trouve pas d'antécédents lointains mais il y a 10 jours apparition d'une angine suivie quelques jours après dedouleurs génantes au niveau de la nuque.

L'examen clinique objective une arthrite fluxionnaire du poignet gauche, une douleur à la mobilisation du bras gouche et du cou.

Un souffle systolique très discret à 1/6 est perçu au foyer pulmonaire sans modification des bruits du coeur qui bat a 95 par minute, le tracé électrique est dans les normes et la silhouette cardiague normale.

Le bilan biologique inflammatoire est positif mais les aSLO sont à 25 unités.

Ni cellules LE ni facteur rhumatoïde n'ont été trouvés dans le sérum. Au prélèvement de gorge présence de streptocoque béta hémolytique.

Le 14.5.1969 : devant une symptomatologie clinique typique et un bilan biologique positif, on institue 60 milligrammes par jour de cortancyl et 2 millions par jour de pénicilline.

Après 8 jours de traitement la VS passe de 85 millimètres à 25 millimètres la 1ère heure, la dose de cortancyl est diminué par pallier de 5 milligrammes par jour tous les 5 jours jusqu'à la fin du traitement. Le relai est assuré par l'aspirine.

Le 2.6. : cédation totale des arthralgies et dispositions du souffle systolique.

OBSERVATION N° 6 :

Sans antécédents de fièvre rhumatismale A. Fatma âgée de 26 ans mère de 5 enfants est hospitalisée le 10.9.1969 pour arthrites des chevilles et angine apparue il y a 15 jours.

L'examen clinique confirme la fuxion des chevilles et note que le processus inflammatoire a atteint également les coudes et les poignets, la température est à 39°

Il n'existe pas de modifications stéotoacoustique si ce n'est des bruits du coeur assourdis qu'explique l'obésité de notre malade. Le tracé électrique est celui d'un coeur normal sans cardiomégalie à la radiographie ni d'allongement de l'espace PR.

Le bilan biologique est fortement positif et la recherche du facteur rhumatoïde (Latex et Waler-Rose) et des cellules LE est négative.

Un traitement cortisonique et pénicillinique est instauré le 12.9.1969 ; au 3ème jour de traitement la température est normale et au 15ème jour les ASLO sont à 400 unités, la CRP négative, la fibrinémie à 4 grammes pour mille au lieu de 9,9 pour mille à l'entrée, la VS à 40 millimètres contre 110 millimètres à l'entrée. Le cortancyl est diminué progressivement de 1 comprimé par jour tous les 5 jours.

Le 2.10.1969 : l'auscultation cardiaque révèle l'apparition d'un souffle systolique à 2/6 au 3ème espace intercostal gauche.

Le 2.11.1969 : à l'occasion d'une consultation de contrôle nous avons noté une grossesse de 3 mois et la persistance sans gravité du souffle systolique perçu le 2.10.1969

Le 23.12.1972 : le traitement prophylactique a été bien conduit et l'auscultation ne révèle aucune modification dans l'intensité du souffle systolique de pointe perçu 3 années auparavant, aucune modification électrique n'est à signaler.

OBSERVATION N° 7 :

Arthrites fluxionnaires et fugaces à l'âge de 38 ans ayant disparu spontanément après 2 mois sous l'effet du repos telle était l'histoire pathologique de N. Fatima âgée de 39 ans et mère de 6 enfants qui est entrée dans le service le 11.11.1969 avec un genou douloureux, tuméfié, chaud et sensible à la mobilisation, une colonne lombaire et des chevilles légèrement algiques.

Un souffle systolique apexien à 1/6 est entendu à la pointe lors de l'auscultation du coeur qui bat à un rythme de 75 par minute ; l'ECG est normal ainsi que la silhouette cardiaque.

Le bilan inflammatoire est positif mais les ASLO sont à 100 unités, les antécédents, les données de la clinique, en particulier la présence du souffle systolique et le bilan inflammatoire concordent pour le diagnostic de maladie de BOUILLAUD.

Le 16.11.1969 sont institués le cortancyl 5 milligrammes : 12 comprimés par jour, pénicilline : 2 millions par jour, chlorure de potassum.

Déjà au 5ème jour de traitement le souffle systolique n'est plus audible et les signes cliniques s'améliorent la température qui était à 40° tombe à 37° 2/10.

Au 10ème jour la VS est à 27 millimètres au lieu de 100 millimètres à la 1ère heure au moment de l'hospitalisation ; au 20ème jour la VS passe à 10 millimètres à la 1ère heure la dose de cortancyl est diminée de 1 comprimé par jour tous les 5 jours.

La malade sort le 22 décembre 1969 sous traitement salicylé.

Elle est revue le 12 février 1970 et aucune atteinte articulaire n'a été notée, la VS était normale ainsi que l'auscultation cardiaque et l'électrocardiagramme.

OBSERVATION N° 8 :

B. Fatima,35 ans, mère de 6 enfants est admise dans le service le 3.8.1970 pour gonalgie droite sans antécédent de R.A.A mais des angines fréquentes dans l'adolescence.

L'examen clinique à l'entrée est normal malgré que la malade se plaignait d'algies du genou droit, des épaules et du poignet droit.

L'auscultation cardiaque, l'ECG et le télétho-rax ne nous apprennent rien de particulier.

Le bilan biologique (ASLO 400 unités, VS 82/10?, fibrinogène 4,6 grammes par litre et CRP à 5+) est en faveur d'une évolutivité rhumatismale aigue que viennent confirmer une absence de facteur rhumatoïde et une recherche de cellules LE négatives qui sont d'ailleurs demeurés négatifs tout au long de l'évolution.

Un traitement cortisonique à 40 milligrammes par jour est institué.

Le 7.8.1970 l'examen clinique nous met en présence d'une cheville douloureuse chaude et tuméfiée, tous ces signes cèdent sous l'effet du traitement au 8ème jour.

Après 15 jours de traitement la VS est à 20 millimètres à la 1ère heure ; on diminue la dose de cortancyl de 2 comprimés par jour tous les 5 jours jusqu'à la sortie de la malade où l'aspirine prend le relai de la prédnisone.

La malade est revue en consultation le 4.11.1971 ; aucune manifestation articulaire ou cardiaque n'a été notée jusqu'à ce jour.

OBSERVATION N° 9 :

G. Noelle âgée 40 ans ayant eu des angines dans l'enfance et une première poussée de R.A.A à l'âge de 30 ans traitée par les cortisoniques en milieu hospitalier et suivant régulièrement un traitement prophylactique a été inquiétée par l'apparition d'une angine et un état subfébrile avec anorexie, elle a alors été hospitalisée le 12.10.1970 pour bilan rhumatismal.

L'état général à l'entrée est bien conservé, les différents articles sont libres et non douloureux, mais l'auscultation cardiaque met en évidence un microroulement au foyer mitral, un éclat du 1er bruit et un souffle systolique à 2/6 consécutif à la 1ère attaque, l'ECG et le télóthorax sont normaux avec toutefois un microvoltage sur le tracé électrique.

Le bilan biologique inflammatoire est dans les limites normales (VS à 19 millimètres à la 1ère heure, 60 millimètres à la 2ème heure et une légère élévation des alpha 2 globuline) le test au Latex, le Waler Rose et le facteur lupique sont négatifs.

L'ensemble des signes cliniques et biologiques n'est pas en faveur d'une évolutivité rhumatismale, la malade sort le 16.10.1970 avec un traitement à l'aspirine et à la pénicilline.

OBSERVATION N° 10 :

Monsieur '. Omar, 32 ans, marié, a été victime le 22.11.1966 d'une syncope, il n'a ressenti aucune douleur et n'a présenté aucun signe fonctionnel. Il passe une nuit calme, mais le lendemain après la toilette, nouvelle syncope. Là encore, aucune douleur, aucun signe fonctionnel, la perte de conscience a duré environ deux minutes, le malade consulte un médecin qui l'adresse à l'hopital pour "syncopes répétées".

L'examen du 23.11.1966 montre :

- un bon état général, l'absence de tout signe fonctionnel, l'existence à l'auscultation cardiaque d'un rythme irrégulier, sans autre anomalie auscultatoire, un pouls à 68 par minute, une TA à 12/7, une fièvre à 38° 2.

-l'électrocardiogramme montre l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire et d'un bloc incomplet de la branche droite.

Cette dissociation auriculo-ventriculaire est variable, il s'agit tantôt d'un bloc AV du 1er degré, tantôt d'un bloc auriculo-ventriculaire complet.

L'interrogatoire retrouve dans les antécédents la notion d'angine à répétition mais jamais de manifestation articulaire, le malade signale 3 semaines avant les accidents syncopaux la notion d'un épisode rhinopharyngé d'allure streptococcique guéri par 3 injections de bipénicilline.

./...

Deux semaines après l'angine, à la suite d'un effort apparition d'une violente douleur thoracique retrosternale sans irradiation mais constriction qui a duré une 1/2 heure.

Une semaine après ces syncopes se répètèrent. Le malade est alors hospitalisé. Devant l'absence de signes plaidant en faveur d'une autre cause de BAV, l'étiologie rhumatismale est suspectée.

Les examens biologiques vinrent confirmer le diagnostic :

La VS à 101 - 113 à la 1ère et 2ème heure,
Leucocytose à 11 000,
ASLO à 400
Fibrinogène à 6,80 grammes par litre,
Mais des a-2 globulines à 8,3.

Le traitement corticoïde entrepris améliore d'une manière spectaculaire le malade :

-disparition des vertiges,
-disparition des syncopes,
-dès le début de la corticothérapie le BAV complet disparut dès les 2 premiers jours.

Le malade a été revu régulièrement après la fin du traitement ; il n'a présenté aucune anomalie clinique ou électrocardiographique résiduelle.

OBSERVATION N° 11 :

Monsieur D. Slimane âgé de 32 ans sans antécédents de rhumatisme articulaire aigu ni d'angines à répétition est hospitalisé le 15.8.1967 pour douleurs articulaires intéressant parfois les genoux parfois les chevilles.

L'examen clinique a l'entrée met en évidence des genoux douloureux, tuméfiés, luisants et chauds.; par contre l'auscultation cardiaque est normale ; l'électrocardiogramme montre un PR à 14/100 de seconde pour un rythme **sinusal** à 85 par minute ; la silhouette cardiaque est strictement normale à la radiographie.

Le bilan inflammatoire est positif avec une vitesse de sédimentation à 108 millimètres à la première heure et 127 millimètres à la deuxième heure, un taux de fibrinogène à 6,3 grammes par litre et un taux d'ASLO à 200 unités avec 3+ de CRP.

Le malade est alors mis à 60 milligrammes par jour de cortancyl qui est diminué par pallier de 5 milligrammes par jour toutes les semaines en fonction de la valeur de la vitesse de sédimentation.

Le 30.10.1967 date de la sortie, l'auscultation cardiaque met en évidence l'apparition d'un souffle systolique à 1/6 au niveau de l'apex mais sans perturbation électrique.

OBSERVATION N° 12 :

C'est à la suite d'un syndrome grippal que KH. Mohamed âgé de 38 ans sans profession a présenté une gonalgie bilatérale et hyperpyrexie ayant justifié son hospitalisation le 17.4.1968.

L'état général altéré, la température à 39°5, la mobilisation des genoux impossible, un poignet droit chaud, rouge et tuméfié ; ce malade ne présente aucune perturbation stéathoacoustique ou électrique sauf un PR à 20/100 de seconde, la radiographie pulmonaire étant normale.

La biologie est fortement positive avec une fibrinémie à 10,20 grammes par litre.

Un traitement cortisonique de 60 milligrammes par jour de cortancyl est institué.

Après 3 jours de traitement la température revient à la normale et les signes cliniques s'amendent ; au 11ème jour la VS est à 19/49, la dose de cortancyl est diminué par pallier de 10 milligrammes par jour toutes les semaines jusqu'au 30.5.1968 date à laquelle le malade est sorti contre avis médical.

L'état auscultatoire est resté inchangé à la sortie.

Le 1.10.1968 4 mois après la sortie, le malade est revu ; il ne présente ni signe d'évolutivité rhumatismale ni cardite.

OBSERVATION N° 13 :

Un tableau de polyarthrite fébrile a été retrouvé chez S. Nourredine âgé de 26 ans, comptable, sans antécédent rhumatismal ou autre et qui a été admis dans le service le 22.9.1970.

L'auscultation cardiaque est normale chez ce malade qui présente des genoux tuméfiés, rouges et chauds.

Le tracé électrique sinusal avec un PR à 18/100 de seconde pour une fréquence de 90 ne présente aucune autre anomalie.

Le téléthorax est normal.

Le bilan biologique comprend une VS à 105 millimètres à la 1ère heure, 113 millimètres à la 2ème heure ; une fibrinémie à 8,20 grammes par litre, une CRP à 1+ mais un taux d'ASLO à 100 unités.

Il s'agit donc d'une première poussée de maladie de BOUILLAUD sans atteinte cardiaque.

Le 3.10.1970, 10 jours de cortancyl à 60 milligrammes par jour sont venus à bout de l'ensemble des signes cliniques et biologiques.

Le 5.11.1970 la sortie est prononcée, l'auscultation cardiaque normale à l'entrée est demeurée inchangée.

Le 23.12.1970, le malade est revu ce jour à la consultation qui nous fait noter un souffle holosystolique à 3/6 apexo-axillaire de timbre doux et traduisant une régurgitation mitrale de degré modéré, à l'ECG il existe des signes discrets d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Ainsi au cours des deux années d'évolution malgré un traitement prophylactique bien suivi le malade a quand même développé une insuffisante mitrale réelle et modérée.

OBSERVATION N° 14 :

Aucun passé pathologique si ce n'est des angines fréquentes chez Monsieur S. Ali âgé de 26 ans, sans profession, qui est hospitalisé le 1.8.1970 pour gonalgie bilatérale avec fluxion du côté gauche que confirme un examen clinique, normal par ailleurs en particulier l'auscultation cardiaque.

L'ECG et le téléthorax n'indiquent aucune particularité.

Seule une fibrinémie à 7,20 grammes par litre et une VS à 33/73 sont en faveur d'un processus inflammatoire.

Le diagnostic de maladie de BOUILLAUD est probable mais non certain, il est confirmé le 18.8.1970 par l'apparition soudaine d'un souffle systolique discret de timbre piaulant siégeant le long du bord gauche du sternum.

Le traitement est alors entrepris avec 50 milligrammes par jour de cortancyl.

Sous l'effet du traitement l'amélioration clinique et biologique est notable mais la baisse trop rapide de la dose de prednisone a favorisé une ascension momentanée de la vitesse de sédimentation qui s'est normalisée après la correction de la médication.

Le 15.10.1970, le malade sort guéri de sa crise de R.A.A cliniquement et biologiquement mais le souffle systolique de siège plutôt infundibulaire et endapexien persiste.

Le 3.12.1970, le malade est revu à la consultation avec un bon état général, sans signes d'évolutivité rhumatismale mais l'auscultation cardiaque est inchangée.

OBSERVATION N° 15 :

T. Belkacem âgé de 40 ans, manœuvre, sans passé rhumatismal est admis dans le service le 4.10.1970 pour gonalgies fluxionnaires bilatérales qu'objective l'examen clinique de ce malade fébrile en impotence fonctionnelle totale et sans atteinte cardiaque confirmée par un tracé électrique, une auscultation et une image radiographique normaux.

Le bilan inflammatoire est fortement positif avec une VS à 71 millimètres à la 1ère heure, 118 millimètres à la 2ème heure ; une fibrinémie à 18 grammes par litre, un taux d'ASLO à 400 unités et une CRP à 2+.

Le 29.10.1970, amélioration clinique et biologique nette après la prise de 60 milligrammes par jour de cortancyl pendant 15 jours.

Le 13.11.1970 le malade sort complètement guéri et ne développe aucune lésion cardiaque.

Le 5.5.1971 8 mois après la sortie, le bilan biologique est normal et le coeur toujours indemne.

L'intérêt de cette observation réside dans l'âge avancé de ce cas de maladie de BOUILLAUD.

OBSERVATIONS N° 16 :

Après une chute sur la hanche Monsieur A. Brahim âgé de 28 ans et demi, fonctionnaire, est admis dans le service le 11.6.1971 pour syndrome fébrile et coxalgie et sans passé rhumatismal à l'interrogatoire.

Nette douleur de la hanche gauche au moment de la flexion-extension mais l'examen clinique ne note pas d'inflammation à ce niveau, comme il ne note aucune modification de l'auscultation du coeur de l'ECG et de la silhouette cardiaque.

Par contre les signes biologiques sont fortement positifs, l'étiologie rhumatismale de la coxalgie ne fait pas de doute et notre malade est soumis à 60 milligrammes par jour de prednisone à 5 milligrames.

Après 3 jours de traitement, normalisation de la température et disparition de la douleur.

La VS se normalise progressivement, le malade sort le 31.7.1971 avec un bilan biologique normal et un coeur non lésé.

OBSERVATION N° 17 :

Arthrite franche du genou droit et fièvre à 39° 8/10 ont motivé le 9.1.1970 l'admission dans le service de Monsieur L. Boudjemaa, 32 ans, forgeron, sans antécédent rhumatismal mais des angines fréquentes.

L'examen clinique confirme la gonalgie droite fluxionnaire mais ne montre aucune anomale cardiaque, l'interprétation de l'ECG et du téléthorax ne nous apporte rien de nouveau, contrairement au bilan biologique inflammatoire (VS à 65 millimètres à la 1ère heure, 99 millimètres à la 2ème heure, une fibrinémie à 11,20 grammes, un taux d'ASLO à 400 unités et une CRP à 4+) qui est très en faveur d'une maladie de BOUILLAUD justifiant un traitement hormonal par 70 milligrammes par jour de cortancyl.

La réponse au traitement est immédiate, la température se normalise le surlendemain et la VS égalise 20 millimètres à la 1ère heure au bout d'une semaine.

Le 16.3.1970 nous arrivons au terme de la cure de cortancyl (8 semaines), le malade ne souffre plus ; il n'existe aucun signe biologique dévolutivité rhumatismale, l'auscultation cardiaque est normale.

Cependant il existe un syndrome cuschinoïde avec adiposité tronculofaciale et une TA à 12,5/8 ; l'aspirine prend le relai du traitement cortisonique.

ETUDE - ANALYTIQUE

Ces 17 observations étant maintenant décrites, les tableaux qui suivent permettront de nous éclairer :

1°) sur la fréquence du R.A.A de l'adulte par rapport, d'une part à l'ensemble des cas de rhumatisme articulaire aigu, d'autre part par rapport à l'ensemble des hospitalisations à la clinique cardiologique IBN-ZOHR de 1966 à 1971 (tableau n° 4) ;

2°) sur le sexe, l'âge des malades et le nombre de récidives (tableau n° 5) ;

3°) sur la symptomatologie fonctionnelle et physique (tableau n° 6) ;

4°) enfin sur le bilan biologique, radiologique, électrocardiographique et le traitement (tableau n° 7).

TABLEAU N° 4

Années	Hospitalisations totales (1)	Hospitalisations R.A.A. (2)	R.A.A. de l'adulte	%de R.A.A de l'adulte par rapport à(1)	%de R.A.A de l'adulte par rapport à (2)
1966	571	28	1	0,17%	3,5%
1967	504	22	1	0,19%	4,5%
1968	603	40	4	0,66%	10%
1969	685	48	4	0,58%	8,3%
1970	705	42	6	0,84%	14,4%
1971	667	49	1	0,14%	2%
TOTAL	3 735	229	17	0,45%	7,4%

Fréquence du R.A.A del'adulte par rapport aux cas de R.A.A dans leur ensemble et par rapport au nombre de malades hospitalisés par année.

TABLEAU N° 5

N° D'Observations	Nom et Prénoms	Age	Sexe	Profession	ANTECEDENTS					
					Age 1ère Crise	Nombre de Crises	Arthralgies	Fluxions Articulaires	ANGINES Lointaines	ANGINES Récentes
1	D.Moulheir	29 ans	F	Aide-Soignante	99 ans	1	-	-	+	
2	B.Nouara	30 ans	FF	Sans	30 ans	1	-	-	-	-
3	L.Yamina	62 ans	F	Sans	62 ans	1	-	-	-	-
4	S. Houria	29 ans	F	Sans	29 ans	1	-	-	-	-
5	A.Kheira	30 ans	F	Sans	30 ans	1	-	-	-	+ 10 Jours
6	A.Fatma	26 ans	F	Sans	26 ans	1	-	--	-	+ 15 Jours
7	N.Fatima	39 ans	F	Sans	38 ans	2	+	+	-	-
8	B.Fatima	35 ans	F	Sans	35 ans	1	-	-	+	-
9	G.Noel	40 ans	F	Sans	30 ans	2	+	+	+	+
10	N.Omar	32 ans	M	Sans	32 ans	1	-	-	+	+ 21 Jours
11	D.Slimane	32 ans	M	Sans	32 ans	1	+	+	-	-
12	B.Mohamed	38 ans	M	Sans	38 ans	1	-	-	-	+
13	S.Noureddine	26 ans	M	Comptable	26 ans	1	-	--	-	-
14	S. Ali	26 ans	M	Sans	26 ans	1	-	-	+	-
15	T.Belkacem	40 ans	M	Manoeuvre	40 ans	1	-	-	-	-
16	A.Ibrahmi	28 ans 1/2	M	Fonctionnaire	28 ans 1/2	1	-	-	-	+
17	L.Boudjemaa	33 ans	M	FForgeron	33 ans	1	-	-	+	+

TABLEAU N° 6

Température	Angine	Arthralgies	Fluxion Articulaire	Impotence fonctionnelle	ATTEINTE VALVULAIRE				Autres localisation du RAA
					Ancienne	Récente	Type	Evolution	
39°	-	+	+	-	-	-	O	O	-
37°2	-	+	+	+	-	+	Souffle systolique 3e espace Intercostal gauche	Disparaît après 3 Jours de Traitement	-
38°	-	+	++	-	-	+	Souffle Systolique 2/6 à la pointe	O	-
38°	-	+	+	-	-	-	O	O	-
37°4	+	+	+	-	-	+	Souffle Systolique 1/6 Foyer Pulmonaire	Disparaît au 18ème Jour du Traitement	-
39°	+	+	+	-	-	O	O	Apparition souffle systolique 2/6 3e espace intercostal 20Jours de Traitement	
38°4/10	-	+	+	-	-	-	Souffle Systolique pointe à 1/6	Disparition après 5Jours de Traitement	
37°4/10	-	+	+	+	-	-	O	O	-
38°	+	-	-	-	+	-	I.M R.M	O	-
38°2/10	+	-	-	-	-	-	O	O	-
37°5	-	+	+	-	-	-	O	Souffle Systolique apexion fin de Traitement	
39°5	+	+	+	+	-	-	O	O	-
38°4/10	-	+	+	-	-	-	O	I.M après A2 ans	-
38°	-	+	+	-	-	+	Souffle Systolique 18ème jour de l'hospitalisation	O	-
39°	-	++	+	++	-	-	O	O	-
38°	+	++	-	- -	-	-	O	O	-
39°8/10	+	+	+	+	-	-	O	O	-

TABLEAU N° 7

N° D'Observations	Bilan Inflammatoire	Latex	Waaler Rose	Gélule LE	E C G			Radiographie Pulmonaire	TRAITEMENT					Remarques
									ANTIBIOTIQUES		ANTI-INFLAMMATIONS			
					Rythme	Fréquence	P.R		Curatifs	Propylactiques	Salicyles au début	Salicyles à la fin	Cortancyl Semaines	
1	+++				Rythme Sinusale	90	12	Normale	Pénicilline 2.000000 4 Jours	Extencilline 1.200000 +	4 Jours	0	4	
2	+++				Rythme Sinusale	130	12	Normale	20 Jours	+	5 Jours	0	9	
3	+++	±	-	-	Rythme Sinusale	100	14	Normale	20 Jours	+	5 Jours	+	6	Diabète Cortisonique au 28ème Jour
44	+++	-	-	-	Rythme Sinusale	100	12	Normale	16 Jours	0	0	0	2	Sort, contre avis médical
5	++	-	-	-	Rythme Sinusale	75	14	Normale	18 Jours	+	0	+	8	
6	+++	-	-	-	Rythme Sinusale	100	16	Normale	25 Jours	+	3 Jours	0	5	
7	+	-	-	-	Rythme Sinusale	75	16	Normale	15 Jours	+	4 Jours	+	5	
8	++	-	-	-	Rythme Sinusale	75	16	Normale	10 Jours	+	8 Jours	+	5	
9	-	-	-	-	Rythme Sinusale	80	12	Normale	5 Jours	+	15 Jours		0	Salicylithérapie.
10	++	-	-	-	Dissociation auriculoventriculaire Bloc incomplet de la branche droite			Normale	24 Jours	+	3 Jours	0	4	Troubles du rythme évocateur.
11	++				Rythme Sinusale	75	14	Normale	20 Jours	+	10 Jours	0	9	
12	+++	-	-	-	Rythme Sinusale	90	20	Normale	7 Jours	+	0	0	7	Sort, contre avis médical
13	+++	-	-	-	Rythme Sinusale	90?	18	Normale	10 Jours	+	0	0	6	
14	++	-	-	--	Rythme Sinusale	880	14	Normale	15 Jours	+	16 Jours	0	8	
15	+++	-	-	-	Rythme Sinusale	140	14	Normale	20 Jours	+	0	0	5	
16	+++	-	-	-	Rythme Sinusale	80	20	Normale	5 Jours	+	3 Jours	0	6	
17	+++	--	-	-	Rythme Sinusale	95	16	Normale	15 Jours	+	3 Jours	+	8	Syndrome de Cusching.

Ces différents tableaux permettent l'étude analytique sur le plan clinique, électrocardiographique et biologique.

I- ASPECT CLINIQUE

A) Les signes généraux accompagnant une poussée de maladie de BOUILLAUD sont dominés par la température, une tachycardie généralement en rapport avec l'hyperthermie ; parfois on note une certaine angoisse mais jamais de délire ni troubles psychiques malgré la fièvre élevée.

D'ailleurs une température supérieure à 39°C a été retrouvée dans 36% des cas chez ABLARD et LARCAN et 29% dans notre série.

Nous avons pu remarquer qu'il existait une certaine relation entre l'hyperthermie et l'atteinte articulaire et là où il y avait une fièvre très élevée, il y avait une impotence fonctionnelle résultant vraisemblablement d'une intense réaction inflammatoire.

Nous n'avons jamais relevé de troubles gastro-intestinaux (inappetence, nausées, vomissements) ni symptomatologie appendiculaire chez l'adulte ; par contre deux cas de rhumatisme articulaire aigu pseudoappendiculaire de l'adolescent ont été décrits dans le service.

./...

Dans la majorité de nos cas nous ne retrouvons à la phase d'état que des signes d'arthrites ; tous les signes généraux qui ont marqué le début de la poussée rhumatismale ont disparu sous l'effet du repos ou sous l'effet d'une antibiothérapie intempestive.

B) Manifestations articulaires

La polyarthrite a été le maître symptome dans notre série d'étude et nous avons pu noter que 88% de nos patients ont été amenés à la consultation pour arthralgies.

43% de fluxions articulaires avec œdème périarticulaire, chaleur et rougeur de l'article atteint sans signes d'hydarthrose ont été notés par ABLARD et LARCAN ; pour notre part, nous avons relevé 82% de cas d'arthrite fluxionnaire.

Les polyarthrites ont intéressé surtout les grosses articulations essentiellement le genou et ayant entraîné une impotence fonctionnelle totale chez 2 patients du sexe féminin et 3 patients du sexe masculin de notre série.

La fréquence d'atteinte des différents articles dans notre série concorde avec les données de la majorité des auteurs ; c'est ainsi que nous avons relevé

./...

11 fois l'atteinte du genou, 5 fois la cheville, 3 fois l'épaule, 3 fois la colonne vertébrale, 2 fois le coude et dans un seul cas l'atteinte de la coxofémorale.

Des pseudosciatiques décritespar VERVET et DESMAS n'ont pas été retrouvé dans notre série ; par contre nous avons noté un cas de torticoli.

Si l'évolution vers la guérison des asthrites simples a été obtenue en 3 à 4 jours sous l'influence du repos, les asthrites fluxionnaires ont demandé un certain temps pour se stabiliser sous traitement corticoïde ; cette durée varie de 5 à 20 jours et dépend non seulement du degré d'atteinte mais aussi de la susceptibilité de chaque individu. C'est ainsi que pour 2 malades de même âge il a fallu 23 jours de traitement pour obtenir une réduction des phénomènes douloureux et inflammatoires chez le premier et 4 jours seulement pour le deuxième malade.

Pour LAABAN et DUPUY les arthrites ont regressé sous traitement en 2 à 6 jours et n'ont laissé aucune séquelle articulaire.

Dans la totalité de nos observations nous n'avons relevé aucune séquelle articulaire tout au moins pendant la période d'hospitalisation sauf 2 cas d'arthralgies subjectives relevées lors d'une consultation de contrôle 3 ans après la première hospitalisation. ./...

CHARCOT signale une possibilité de passage à la chronocité de l'arthrite rhumatismale mais d'autres auteurs pensent que cette éventualité est exceptionnelle.

Dans le même ordre d'idée il faudrait signaler qu'une polyarthrite rhumatoïde peut apparaître chez des sujets ayant eu une poussée de maladie de BOUILLAUD dans de tels cas le rhumatisme articulaire aigu ne représente qu'un facteur de prédisposition.

C) Manifestations viscérales extraarticulaires et extracardiaques

a) L'angine prémonitoire est signalée par les différents auteurs étrangers dans des proportions allant de 60 à 70%;dans notre statistique elle est retrouvée dans 41% des cas.

Elle apparaît en moyenne 15 jours avant la date de l'hospitalisation et le plus souvent elle est négligée par le malade.

C'est une amygdalité sans caractère particulier rarement accompagnée de dysphagie.

Il mérite d'être signalé par ailleurs le fait que nous avons retrouvé plus d'angines chez les patients du sexe masculin que chez la femme ; cette différence peut être attribuée au genre de vie que mène la

./...

femme dans notre pays. Cette atteinte élective de l'homme n'est à notre connaissance rapportée par aucun auteur.

b) Les manifestations pluropulmonaires

HIRSH, FLETT et MANCHESTER signalent l'infection des voies respiratoires dans 78% des cas ; le même pourcentage est retrouvé par COBURN et YOUNG ; 63% pour JONES cité par WILSON en 1940. ABLARD et LARCAN l'ont noté dans 63,7% de leurs cas ; quant à nous nous avons relevé deux cas d'infection bronchopulmonaire.

Dans le rhumatisme articulaire aigu une pleurésie accompagne souvent une péricardite, la réaction pleurale survient soit précocement soit 15 à 20 jours après le début de l'attaque rhumatismale ; elle demeure le plus souvent infraclinique et n'est découverte qu'à l'occasion d'une radiographie pulmonaire.

Si la "pleurésie en galette" décrite par LASEGUE est rare, BESANÇON et WELL signalent une grande fréquence pour la corticopleurite ; PALLARD et BADINANT signalent plutôt des formes médiastino-pleurales.

ARRILAGA et SOLDATI ont noté l'association fréquente de pleurésie, de péricardite et de pneumonie.

./...

Quant à nous, étant donné le nombre restreint de nos observations, il nous a pas été donné de rencontrer de réaction pleurale malgré la pratique de radiographies pulmonaires systématiques à tous les patients ; de même que nous n'avons relevé aucun cas de pneumopathie rhumatismale.

La réaction pleurale rhumatismale est séro-fibrineuse et présente les mêmes caractéristiques qu'une pleurésie phtisique avec bacilloscopie et intradermoréaction négative mais un bilan inflammatoire positif.

GRIFFIN signale 10% de cas de pneumonie rhumatismale dans une série de 1 096 observations de maladie de BOUILLAUD et 2% de cas pour SOKOLOV et SNELL étudiant le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte jeune.

La majorité des auteurs sont d'accord sur la description des atteintes pulmonaires ; elles simulent le plus souvent les affections pulmonaires d'origine bactérienne ou virale allant de la miliaire tuberculeuse jusqu'à la bronchopneumopathie aigue qui se rapproche le plus de la pneumopathie rhumatismale réalisant une congestion circonscrite ; mais la pneumopathie rhumatismale ne s'accompagne pas de frissons et la température y est moins importante ; le visage au lieu d'être

./...

vultueux, est pâle et livide, accentué par l'anémie fréquente des rhumatisants, la recherche du pneumocoque y est négative et le bilan biologique est en faveur de l'étiologie rhumatismale.

Les cas de pneumopathies rhumatismales peuvent se compliquer d'œdème aigu du poumon souvent fatal qui ne serait pas dû à une défaillance cardiaque mais à une inflammation diffuse et importante du parenchyme pulmonaire.

c) Manifestations cutanées

Contrairement à la forme de l'enfant, les manifestations cutanées du rhumatisme articulaire aigu sont rarissime chez l'adulte.

3 cas de nodosités de MEYNET sur 27 observations de MALPAS et LANDUN ; 7 fois sur 202 observations pour ZINDHAL.

6 cas d'érythème marginé sur une série de 522 pour ABLARD et LARCAN.

Aucune manifestation cutanée n'a été retrouvée dans notre série d'étude, mais nous avons pu voir dans une série de 60 observations de la clinique cardio-

./...

logique IBN-ZOHR de sujets âgés entre 20 et 25 ans un cas d'érythème marginé et un cas de nodosité de MEYNET.

Classiquement les nodosités de MEYNET se présentent comme des formations ovoïdes de consistance molle, mobiles sous la peau et siégeant au niveau des articulations.

Les érythèmes marginés de BESNIER ou érythème annulaire de LEMDHORFF se présentent comme des taches de couleur bistre à contour polycyclique, à bordures nettes et siègeant au niveau des membres et sur le thorax.

d) Manifestations nerveuses et psychiques

Le rhumatisme cérébral plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant s'explique par la congestion, l'œdème et les microhémorragies ; il se manifeste cliniquement par une fièvre, une confusion mentale, des délires ; le pronostic du rhumatisme cérébral est variable allant de simples convulsions jusqu'à la forme mortelle.

Il peut s'agir d'un rhumatisme cérébral clinique avec état mélancolique, hallucinations et délires fréquents.

./...

La chorée que BULGARELLI a retrouvé dans 20% de rhumatisme articulaire aigu de l'enfant est exceptionnelle chez l'adulte et l'on se demande si la chorée est une manifestation du R.A.A au même titre que la polyarthrite ou bien représente-t-elle une entité à part ? La tendance actuelle est au rapprochement de la chorée à la maladie de BOUILLAUD ; la conduite thérapeutique en est d'ailleurs la même avec cependant certaines nuances.

L'attaque rhumatismale peut intéresser le système nerveux central pour donner le syndrome bulbopro-tubéranciel de FROMENT.

Certains auteurs ont même décrit des méningites et des hémorragies méningées d'origine rhumatismal ; devant toutes ces manifestations nerveuses de la maladie de BOUILLAUD qui peuvent représenter de véritables formes cliniques, des auteurs pensent qu'il conviendrait peut être de reconsidérer certains aspects de la neurologie telle que l'épilepsie des cardiaques d'autant plus que NYMAN a relevé des perturbations dans le tracé d'électroencéphalogramme de certaines fièvres rhumatismales d'allure banale.

./...

e) Manifestations abdominales

Certaines atteintes digestives et surtout abdominales simulant une péritonite ou une appendicite ont conduit certains rhumatisants dans des services de chirurgie.

BULGARELLI signale la possibilité de forme typhoïdique avec fièvre en plateau et pâleur.

ABL RD et LARCAN parlent d'un syndrome perforatif apparu au 16ème jour d'une poussée rhumatismale.

PERMUT et WAITZ ont observé à la suite d'une poussée rhumatismale des troubles de la glycorégulation voire même un diabète ce qui pose le problème du diagnostic différentiel entre le diabète postcortisonique et l'hyperglycémie par atteinte rhumatismale du pancréas.

Dans notre série d'étude il nous n'a pas été donné de rencontrer de manifestation abdominales, mais nous avons noté (observation n°3) l'installation d'un diabète qui est vraisemblablement d'origine thérapeutique puisqu'il est apparu au 28ème jour de la cure cortisonique

./...

f) Manifestations rénales

Les manifestations rénales dont la fréquence varie d'un auteur à l'autre sont souvent réduites à une simples albuminunie et parfois à de véritables néphrites que FRANK note dans 3% des cas.

MERSNAN a décrit un cas de syndrome néphrotique au décours d'une maladie de BOUILLAUD.

Dans notre collection nous avons relevé 6 cas d'hématurie microscopique sans albuminunie ni hyperazotémie.

PH. MOREAU qui donne la fréquence de 4% environ de néphrite hématurique pense que cette défaillance du glomérule rénal est consécutive à une agression de ce dernier par le streptocoque et nécessite une surveillance stricte au cours du traitement hormonal qu'elle peut contreindiquer.

D'autres localisations bien plus rares du R.A.A peuvent s'observer telles que conjonctivites et iridocyclites rhumatismales.

./...

D) Manifestations cardiovasculaires

Si la loi de coïncidence entre la polyathrite et l'atteinte cardiaque énoncée il y a environ un siècle par BOUILLAUD s'applique aisément dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant, la cardite n'est pas toujours retrouvée à l'âge mûr et cela en raison vraisemblablement des possibilités qu'a l'adulte à mieux se défendre contre l'agression streptococcique.

La fréquence de la cardite dans le R.A.A de l'adulte varie d'une publication à l'autre et ceci s'explique non seulement par les difficultés du diagnostic de l'atteinte cardiaque mais aussi par les méthodes d'investigations qui diffèrent d'une école à l'autre sans porter des critères retenus pour affermir la cardite.

MOREAU la retrouve dans 20% des cas ; 42% pour LAABAN et DUPUY, et 33,3% pourEL MER et SAMULI (USA) ; entre 10 et 20% dans les statistiques des médecins militaires français.

Quant à nous, nous avons relevé 8 cas de cardite soit 47% dont 35% chez les patients du sexe féminin et 12% pour les hommes ; la fréquence de la cardite de notre série rejoint les statistiques de NARBAN et DUPUY qui notent l'endocardite dans 44% des cas.

./...

L'appréciation des cardiopathies rhumatismales est d'autant plus difficile que bon nombre d'atteintes cardiaques restent infracliniques et ne se manifestent que bien plus tard après la poussée rhumatismale ; ainsi dans l'observation n° 13, nous avons pu noter malgré un traitement à la benzathine pénicilline bien suivi, l'installation tardive, après deux années d'évolution d'un souffle holosystolique à 3/6 traduisant une régurgitation mitrale. WILSON donne à ce propos un chiffre de 259 cardiopathies tardives sur un total de 669 observations.

La deuxième cause d'erreur d'appréciation de l'existence ou non d'une cardite résulte de l'interprétation du résultat de l'auscultation relative aussi bien à l'intensité des souffles qu'à leurs caractères organique ou fonctionnel.

Si la cotation d'un souffle est simple, sa signification reste très difficile comme l'ont souligné SOULIE et NOUAILLE dans leurs travaux sur les cardites rhumatismales, et nous avons pu constater à la lumière de nos observations qu'un souffle d'incontinence s'est révélé d'origine fonctionnelle ; par contre, les roulements et les frottements sont d'interprétation plus aisée.

./...

Pour POTAIN l'installation de l'endocardite se fait du 5ème au 15ème jour du début de l'atteinte articulaire et s'accompagne le plus souvent de palpitations ou de précordialgies.

Dans tous nos cas l'endocardite rhumatismale a été facilement diagnostiquée dès l'entrée soit en moyenne 10 jours après l'atteinte articulaire, sauf cependant dans un cas (observation n° 14) où le diagnostic n'a été établi qu'après la perception au 10ème jour de l'hospitalisation d'un souffle systolique discret de timbre piaulant et siégeant le long du bord gauche du sternum.

L'extrême fréquence des lésions de l'endocarde dans notre série rejoint l'opinion générale.

La péricardite a été observée dans 3,5% des cas de LARCAN et ABLARD, 4% par ZINDHAL ; 5% par FROMENT, LARBRE et COTTUN ; 3% par COBURN et collaborateurs ; 5,10% par MOREAU dont la statistique concerne aussi bien l'enfant que l'adulte.

./...

Dans notre collection nous n'avons pas noté de péricardite, mais nous avons observé un cas d'atteinte péricardique à l'âge de 50 ans chez une malade lors d'une récidive de rhumatisme articulaire aigu de l'adolescence.

La majorité des auteurs s'accordent à penser que la myocardite est rare dans le R.A.A de l'adulte ; elle se manifeste classiquement par un galop, un assourdissement des bruits du cœur et par des troubles du rythme ; du point de vue électrique elle réalise des troubles de l'excitabilité et de la conductibilité.

Dans l'asystolie inflammatoire de BARD appelée encore "rhumatisme cardiaque évolutif de RIBIERE et PICHON" ou endomyocardite, le processus inflammatoire se manifeste dans un temps plus ou moins long après la première poussée et intéresse en premier lieu l'endocarde ensuite le myocarde mais rarement le péricarde ; dans ce cas de pancardite la mort peut survenir dans un tableau d'insuffisance cardiaque fébrile en quelques semaines à quelques mois. Quant à l'insuffisance cardiaque d'origine rhumatismale non exceptionnelle chez l'enfant, n'a pas été retrouvée dans notre statistique.

./...

II- DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Etudiant 120 cas de R.A.A de l'adulte dont 82 de primoinvasions et 38 rechutes, ABLARD et LARCAN notent que dans 28% des cas il a été décelé au moins une anomalie du tracé électrocardiographique, ces mêmes auteurs signalent par ailleurs que la fréquence des troubles électriques est d'autant plus grande que les tracés sont enregistrés précocement ; dans leurs travaux ils ont relevé 22,5% de cas d'allongement de l'intervalle PR ; 2,5 % de cas de période de LUCIANI-WENCKEBACH ; 4,15% de cas de dissociation auriculo-ventriculaire ; 1,6% de cas de wandernig pacemaker et d dans 3,3% de troubles de la répolorisation sous forme d'inversion de l'onde T sur plusieurs dérivations.

Etant donné le nombre très restreint de nos observations, il nous n'a pas été donné de relever d'importants troubles électriques en dehors d'un cas de troubles de la répolorisation (observation n° 2) et un cas de microvoltage (observation n° 9). Les cas de tachycardieque que nous avons observés se sont stabilisés avec la normalisation de la température et nous n'avons jamais noté de bradycardie soit pendant soit après le traitement.

./...

Malgré l'existence des tables de correspondance entre valeur de PR, rythme cardiaque et l'âge données par ASHMANN et HULL, les statistiques quant à la fréquence d'anomalies de l'intervalle PR diffèrent d'un auteur à l'autre.

Dans notre collection nous avons noté 2 observations où le PR égalait 20/100 de seconde pour des fréquences cardiaques de 75 et 80 par minute, l'âge étant respectivement de 26 ans et 28 ans et demi.

Un cas de trouble de la conduction auriculo-ventriculaire sous forme de bloc complet ou de dissociation, associé à un bloc de branche droit incomplet a été révélateur dans l'observation n° 10 d'un rhumatisme articulaire aigu.

C'est le syndrome syncopal à répétition lié à ce trouble conductif qui a été la première manifestation du R.A.A chez cet homme de 32 ans qui ne présentait par ailleurs aucune cardiopathie préexistante.

Sous traitement corticoïde, le trouble conductif comme ses manifestations cliniques ont disparu au bout d'une semaine.

./...

III- ASPECT BIOLOGIQUE

Le bilan biologique rhumatismal a un triple intérêt. Il permet le plus souvent de confirmer un diagnostic suspecté par l'anamnèse et l'examen clinique, il aide à éliminer certains états morbides apparentes à la maladie de BOUILLAUD et enfin il représente un critère de surveillance de l'évolution et du traitement.

La biologie dans le R.A.A est le reflet de la pathogènie de cette affection et comprend des examens habituels, des tests inflammatoires, des examens bactériologiques et des tests immulogiques d'infection streptococcique.

Classiquement une anémie modérée accompagne toujours une poussée rhumatismale, des chiffres compris entre 3 100 000 et 3 600 000 hématies par millilitre ont été retrouvés dans notre série avec un cas d'anémie farouche à 2 690 000 globules rouges par millilitre.

Une hyperleucoucytose comprise entre 8 000 et 12 000 leucocytes par millilitre est signalée par tous les auteurs ; dans notre série la formule des éléments blancs oscille entre 8 000 et 20 400 leucocytes et 75 à 80% de polynu-

./...

cléaires neutrophiles ; un cas de leucopénie à 3 600 éléments blancs a été observé dans notre série.

Les tests inflammatoires nullement spécifiques du R.A.A comprennent la vitesse de sédimentation globulaire, la présence de C réactive proteine et l'électrophorèse des proteines du sang.

La vitesse de sédimentation juge le temps de précipitations des globules rouges d'un sang rendu incoagulable par la technique de WISTERGREN qui consiste à mesurer au bout d'une heure puis deux heures le degré de précipitation des globules rouges dans un verre de 5 millimètres de diamètre en position verticale stricte.

La vitesse de sédimentation est jours élevée dans le R.A.A ; elle représente un bon test de surveillance de l'évolution, des rechutes et du traitement de la maladie de BOUILLAUD ; selon l'expression de BARBIER et PIQUET elle indique les hauts et les bas de la maladie.

Dans l'interprétation des résultats de la Vitesse de sédimentation il faudrait savoir qu'elle augmente au cours de l'hépatite, de toutes les maladies infectieuses et pendant les grossesses ; elle est majorée par l'anémie.

./...

ABLARD et ARCAN notent une vitesse de sédimentation supérieure à 30 mm à la 1ère heure dans 94% des cas ; une vitesse de sédimentation supérieure à 50 mm à la 1ère heure dans 74%.

Pour ELMER EADER et SAMUEL K. ELTSER elle est supérieure à 80 mm dans 75% des cas ; à 120 mm dans 16,6%.

Pour ALBERT WEE et GOLDWIN elle est supérieure à 50 mm dans 92,8% des cas et à 110 mm dans 14,3% des cas.

Quant à nous nous avons noté une VS supérieure à 60 mm dans 23 % des cas et à 100 mm dans 58% des cas.

Récemment à l'occasion du symposium international sur l'inflammation et son traitement à FLORENCE une nouvelle méthode de mesure de la vitesse de sédimentation tenant compte de la valeur de l'hématochrite a été proposée.

La corrélation qui existe entre l'accélération de la VS et la fibrinémie signalée par FROMENT n'a pas été retrouvée dans notre série d'étude mais nous avons noté une fibrinémie comprise entre 5g par litre et 9g par litre dans 53% de nos cas et supérieure à 9g par litre dans 29% des cas.

Dans un cas une fibrinémie à 11,20g par litre pour une VS à 65/93.

./...

Une fibrinémie supérieure à 7g par litre dans 66% des cas de CHAOUAT.

Exprimée en (+) la C réactive proteine est absente du sérum humain normal ; cette glucoprotéine qui possède la propriété de floculer en présence de polyoside C non spécifique du pneumioccoque se rencontre dans le sang de sujets atteints de maladies inflammatoires.

Une CRP de 2+ à 3+ a été signalée dans 30% des cas de RABER et EL STER et supérieure à 4+ dans 77% des cas mêmes auteurs.

Nous l'avons noté dans 58% de nos cas supérieure à 4 (+).

L'électrophorèse des proteines sériques permet de noter l'augmentation des globulines alpha 2 et gamma par la méthode de fractionnement.

Les taux normaux étant de 7 à 11% pour les alpha 2 globuline et de 13 à 19% pour les gamma ; dans notre série d'étude les taux moyens étaient de 17% pour les alpha 2 globulines et 24% pour les gamma globulines.

Les cas que nous avons étudiés ont été caractérisés par un taux d'albumine très bas compris entre 25,3% et 50,8% et comme l'admettent GRAU et YONAN, CHARTAL JEAN et CAMPO aux taux des plus bas d'albuminemie correspondant les cas d'arthrite fluxionnaires.

./...

La majorité des auteurs s'accordent à penser que la mise en évidence du stoptocoque bétahémolytique au prélèvement de gorge est exceptionnelle en raison de l'utilisation des antibiotiques et la migration du stroptocoque vers les cryptes amygdaliens pendant la période qui sépare l'angine et la poussé rhumatismale.

L'origine stroptococcique doit être affirmée par le dosage des anticorps antistroptococciques dont le plus fréquemment utilisé est le dosage des antistreptolysines (ASLO).

Dans l'appréciation du taux des ASLO il faudrait éliminer certaines causes d'erreur que justifie la présence dans le sang circulant d'inhibiteurs non spécifiques de la stroptolysine, ces inhibiteurs se trouvent dans les béta et alpha globuline alors que les antistreptolysines se trouvent dans les gamma globuline.

Ces inhibiteurs non spécifiques se rencontrent dans la tuberculose pulmonaire, la néphrose lupoidique, les hépatites ictérigènes, les cirrhoses et les néoplasies des voies biliaires.

ATTAL affirme que dans 15 à 20% des cas de R.A.A les ASLO sont normales.

./..

LAABAN et DUPUY notent un taux d'ASLO égal à 400 unités AS/ML dans 62% et un taux d'ASLO normal dans 12% des cas.

Dans notre collection nous avons observé

- 23% d'ASLO inférieures à 200 unités AS/ML
- 47% d'ASLO supérieures à 500 unités AS § ml
- 23% d'ASLO comprises entre 200 et 500 unités.

D'autres anticorps sont recherchés mais moins fréquemment ; il s'agit des antisteptokinases dont le taux normal est inférieur à 100 unités, les antistreptofibrinolysines, les antistreptohyaluronidases et le dosage sélectif des antistreptodornases.

La ponction sternale peut être utile au diagnostic par la mise en évidence de plasmocytose fréquemment rencontrée chez l'enfant mais non étudiée chez l'adulte.

L'indice d'aptoglobine normalement compris entre 0,1 et 1 est tjours augmenté dans le R.A.A et peut atteindre la valeur de 200.

Les mucoproteines percholosolubles ou orsomucoïdes de WINZER sont présentes dans le sérum de rhumatisants une semaine à 10 jours après l'angine prémonitoire.

./...

L'examen du liquide synovial normalement clair, non coagulable renfermant quelques rares cellules monocuclées est clair ou légèrement trouble coagulable contient 178% leucocytes par millilitre et 50% de polynucléaires en moyenne ; son degré de viscosité mesuré à la pipette d'OSTWALD est égal à 22.

D'autres examens biochimiques sont d'un intérêt certain dans le diagnostic du R.A.A de l'adulte d'autant que la cardite rhumatismale est difficile à affirmer ; c'est ainsi que certains auteurs ont observé une augmentation de la transaminase glutamino oxalo acétique dans 65% des cas de cardite active.

MEGABED et YASSIN ont montré que le taux de déshydrogénase lactique dans le sérum est un indice valable de la présence de cardite active chez les rhumatisants.

Ces auteurs ont par ailleurs observé une corrélation significative entre taux de déshydrogénage lactique du sérum avant le traitement et la gravité de l'atteinte cardiaque évaluée cliniquement.

Ils ont noté une normalisation tardive de cette enzyme par rapport à la vitesse de sédimentation.

./...

Cette enzyme a été trouvée normale dans les cas des cardiopathies rhumatismales chroniques compensées ou non et dans les décompensations cardiaques non rhumatismales.

La question se pose s'il ne faudrait pas considérer le dosage de la déshydrogénase lactique et de la transaminose glutamino oxaloacétique comme test d'évolution et de surveillance, voire même un critère majeur dans le diagnostic du R.A.A de l'adulte.

IV- EVOLUTION G2N2RALE

Contrairement à l'opinion des classiques qui considèrent qu'une poussée primitive de R.A.A chez l'adulte s'accompagne exceptionnellement de complications cardiaques, CHAOUAT affirme qu'il faut redouter l'installation à bas bruit, 6 mois après la crise initiale de lésions mitrales ou aortiques et un traitement vigoureux doit être institué si bénin que soit le tableau clinique.

Sous traitement les signes cliniques s'amendent, la température se normalise en 3 à 4 jours, les douleurs articulaires disparaissent en 5 à 6 jours et les fluxions articulaires sont minimales au bout d'une semaine ; seule les signes biologiques demeurent perturbés pendant un certain temps et se normalisent pendant le traitement.

./...

L'évolution lointaine n'intéresse que les atteintes articulaires et les atteintes cardiaques.

La majorité des auteurs admettent l'extrême rareté des séquelles articulaires de la maladie de BOUILLAUD.

A ce propos il nous semble intéressant de rapporter une observation sur un cas de rhumatisme disloquant, séquelle de maladie de BOUILLAUD décrite par BERKMAN.

Il s'agit d'un homme âgé de 72 ans porteur d'une cardiopathie valvulaire rhumatismale depuis l'âge de 20 ans en arythmie complète et à type de fuite mitrale pure modérée sans grand retentissement hémodynamique ; l'examen clinique met en évidence une déformation en "coup de vent" des deux mains avec franche déviation de l'axe de la main vers le bord cubital et subluxation des 2 pouces ; il n'existe pas d'amyotrophie et la force musculaire est conservée contrairement aux déformations en "coup de vent" de la polyarthrite chronique évolutive ; chez ce malade la réduction est facile et non douloureuse, les signes biologiques de l'inflammation sont normaux et la radiographie objective des interlignes articulaires conservées.

./...

Généralement le rhumatisme disloquant s'installe à la suite de rechutes fréquentes de R.A.A qui se caractérise par la sévérité et la durée des poussées et par la fréquence de l'atteinte cardiaque le plus souvent mitrale, parfois mitroaortique.

L'évolutivité des lésions valvulaires rhumatismales reste fort débattue mais l'opinion généralement admise est que chez l'adulte, la cardite a un meilleur pronostic.

Ainsi, WHITE et JONES en 1928 dans une statistique américaine intéressant près de 1 000 cas de lésions valvulaires donnaient les pourcentages suivants en fonction de l'âge :

- 30% environ entre 10 - 20 ans,
- 30% environ entre 20 - 40 ans,
- 20% environ moins de 10 ans,
- 20% environ au dessus de 40 ans.

FROMENT étudiant la mortalité par valvulopathie rhumatismale clinique entre 1951-1962 arrive à la conclusion qu'un peu plus d'un malade sur 10 du sexe masculin dépassait la soixantaine et un peu plus de 1 malade sur 5 chez les femmes, mais que 1/6 de l'ensemble des deux sexes n'atteignait pas l'âge de 30 ans, environ les 2/3 mourraient entre 30 et 60 ans.

./...

BLAND et JONES dans une enquête faite à BOSTON sur 1 000 enfants ayant des antécédents rhumatismaux et suivis pendant 20 ans ont décélé 653 cardiopathies au décours de la 1ère poussée dans ce groupe 20 ans plus tard 108 soit 16% ont une auscultation cardiaque normale, et sur 347 patients sortis indemnes de leur 1ère poussée, 157 soit 24% ont présenté 20 ans après une cardiopathie valvulaire.

L'évolution de 87 cas où un souffle systolique de pointe isolé a été observé lors de la 1ère poussée est très intéressante à note.

Après 20 ans 33% des malades sont guéris,
40% ont toujours une insuffisante mitrale,
19 ont une maladie mitrale,
8% ont un retrécissement mitral pur.

Si dans 95%, l'hormonothérapie empêche l'apparition d'une cardite rhumatismale, son action sur les différents types de cardite est variable ; c'est ainsi que la péricardite rarement à épanchement important cède rapidement sous l'effet du traitement qui demeure très actif sur l'inflammation myocardique ; quant à l'endocarde, l'effet ne peut être jugé qu'après plusieurs années de surveillance ; à ce propos nous voudrions rapporter deux observations du professeur SOULIE ; la première concernant un malade

./...

décédé à l'âge de 35 ans et atteint de cardiopathie rhumatismale décélée à l'âge de 28 ans (1ère poussée rhumatismale à 8 ans) à type de maladie mitrale à sténose prédominante ; une intervention exploratrice un mois après a montré un orifice mitral souple admettant 3 doigts et sévérement incontinent ; l'évolution a été émaillée de poussées de rhumatisme articulaire aigu allant de pair avec le passage en arythmie complète, le développement d'une oreillette gauche ectasique et l'accentuation des signes d'insuffisance cardiaque ; parallèlement, le souffle systolique apexien s'est atténué, le roulement s'est considérablement accentué et un petit souffle diastolique est apparu.

L'autopsie a montré des lésions très différentes de celles constatées six ans plus tôt par les chirurgiens, sténose mitrale serrée avec symphyses commissurales et importantes alternations valvulaires.

La deuxième observation sensiblement analogue concerne une femme de 42 ans, 1ère poussée de R.A.A à 20 atteinte de maladie mitrale avec sténose modérée et fuit notable associée à une insuffisance aortique et tricuspidienne ; dans les suites opératoires, des poussées rhumatismales nécessitent une corticothérapie prolongée et l'on assiste

./...

à la constitution d'une oreillette gauche ectasique ; 22 mois après l'intervention l'autopsie montre un orifice mitral sténosé admettant à peine l'extrémité de l'indexe.

Il ressort de ces deux observations la transformation dans un temps plus ou moins long d'une insuffisance mitrale et un argument supplémentaire est donné par SOULIE qui constate l'apparition de signes fonctionnels de retrécissement mitral chez une femme de 52 ans atteinte de R.A.A depuis l'âge de 20 ans et qui a parfaitement toléré la grossesse ; opérée à l'âge de 61 ans cette même malade se trouve porteuse d'un retrécissement très serré n'admettant pas l'index.

L'évolution très lente de l'insuffisance est certaine et peut se prolonger pendant des dizaines d'années.

Le peu de recul que nous possédons sur la surveillance de nos malades ne nous permet pas de donner notre avis sur l'évolution lointaine des atteintes cardiaques dans notre collection. Notons cependant qu'un retrécissement mitral s'est développé chez une femme qui a présenté une insuffisance mitrale lors d'une poussée rhumatismale dix ans auparavant (observation n° 9) ; dans un autre cas nous avons observé deux années après

./...

une poussée rhumatismale et malgré un traitement prophylactique bien conduit l'installation d'une insuffisance mitrale (observation n° 13).

Selon certains auteurs la fréquence de rechutes aggravait les lésions cardiaques constituées à l'ocasion d'une première attaque.

Pour les différents auteurs il n'existe pas de règles générales quant à la durée de la quiescence de la fièvre rhumatismale et les rechutes peuvent survenir de 1 année à 35 années après la première poussée ; notre série rejoint cette idée.

Nous pensons qu'une cure cortisonique bien conduite et un traitement prophylactique bien suivi devrait diminuer sinon supprimer ces rechutes.

I A G N O S T I C

******

DIAGNOSTIC POSITIF

Deux critères majeurs ou un critère majeur et deux critères mineurs sont nécessaires pour affirmer un R.A.A selon la classification de JONES (1944) modifiés en 1955 par un comité précisé par RUSTEIN aux U.S.A et dont les conclusions ont été les suivantes :

- Critères majeurs

1) Cardite : apparition d'un souffle systolique ou diastolique, ou modification d'un souffle préexistant

   Signes de péricardite
   Augmentation du volume cardiaque
   Insuffisance cardiaque

2) Polyarthrites migratrices

3) Chorée

4) Erythème marginé

5) Nodules sous cutanés

- Critères mineurs

1) Critères cliniques :

   Fièvre,
   Arthralgies,
   Antécédents de R.A.A ou de maladie cardiaque rhumatismale

./...

2) Critères paracliniques :

Allongement de l'espace PR
Positivité des réactions inflammatoires (VS, CRP, LEUCOCYTOSE, fibrinogène)
Signes d'une infection antérieure à streptocoques béta hémolytique (scarlatine, angine ou contact de sujet ayant une infection streptococcique typique ou avec culture positive)
Taux élevé ou croissant d'ASLO.

Alors que JONES et RUSTEIN considèrent la mise en évidence d'une infection streptococcique comme critère mineur, STOLLERMANN et collaborateurs exigent la preuve d'une infection streptococcique récente dans le diagnostic du R.A.A mais cette affirmation a soulevé des objections et n'a pas actuellement une résonnance internationale.

Dans la patologie rhumatismale de l'adulte au delà de 25 ans, les combinaisons de certains critères mineurs se rencontrent dans diverses maladies autres que le R.A.A ; le diagnostic de fièvre rhumatismale doit donc s'appuyer sur les critères majeurs ; les erythèmes marginés, la chorée et les nodules sous cutanés sont exceptionnellement rencontrés chez l'adulte, pour que nous

./...

puissions les considérer : la polyarthrite fluxionnaire, migratrice intéressant les grosses articulations n'est pas pathognomonique ; il restera la cardite, mais la majorité des auteurs sont d'accord sur l'extrême rareté de l'atteinte cardiaque dans les poussées de R.A.A de l'adulte.

Dans notre série d'étude le diagnostic positif de R.A.A a été relativement facile d'autant que nous avons retrouvé 47% de cardite et 82% de polyarthrite, dans 41% de cas une association de cardite et de polyarthrite. Les tests de recherche du facteur rhumatoide et des cellules LE étaient négatifs et l'ont demeuré pendant toute l'évolution de la maladie.

Nous pensons qu'il n'est de meilleur critère que le savoir et le jugement du clinicien sur les données de l'anamnèse, de la sémiologie et des stigmates biologiques dans le diagnostic positif du R.A.A de l'adulte, ce dernier est plus vulnérable aux autres affections rhumatismales qu'à la maladie de BOUILLAUD.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le chapitre de diagnostic différentiel revêt une certaine importance compte tenu de la très grande controverse qui affecte la maladie de BOUILLAUD de l'adulte dans le grand cadre des maladies rhumatismales.

Avant d'envisager l'étude du diagnostic différentiel nous tenons à signaler deux vériétés de rhumatisme streptococcique dont le cadre nosologique reste discuté, il s'agit de deux affections polyarticulaires curables sans séquelles, le rhumatisme streptococcique postangineux et le rhumatisme subaigu évolutif.

Le premier cité est un rhumatisme plurifocal succédant chez l'adulte à une angine streptococcique dans un délai de 3 à 6 semaines ; il serait caractérisé par l'absence de fièvre, la fixité des arthrites et une élévation modérée du taux des ASLO.

Si tous les auteurs sont d'accord sur cet aspect de la maladie il n'en est pas de même de sa pathogénie et de son traitement.

Ainsi COSTE et CHEVALIER pensent que cette affaction est à l'abri de toute atteinte cardiaque et justifierait la simple antibiothérapie.

./...

LAYANI et CHAOUAT pensent que la maladie n'est qu'une forme clinique du R.A.A de l'adulte et pour preuve l'installation, après 5 ans, de lésions orificielles chez des patients qui présentaient des rhumatismes post-angineux et doit être justiciable d'un double traitement cortisonique et antibiotique.

Le rhumatisme subaigu évolutif de l'adulte a été décrit par RAVAULT et VIGNON en 1950, par SERRE et MIROUZE en 1955 ; il s'agit d'une polyarthrite fixe avec une angine prémonitoire, des signes biologiques inflammatoires sans signes de la boratoire d'atteinte streptococcique ni facteurs rhumatoides et évoluant en quelques mois vers la guérison.

RAVAULT et VIGNON considèrent le rhumatisme post-angineux dans sa forme prolongée comme une forme étiologique du rhumatisme subaigu qu'ils rattachent à la maladie de BOUILLAUD en accordant au R.A.A un sens très large.

Le rhumatisme scarlatin tardif n'est autre chose qu'un rhumatisme articulaire aigu exposant aux mêmes complications cardiaques.

Le rhumatisme post-angineux streptococcique et le rhumatisme subaigu de RAVAULT et VIGNON ne posent en définitive qu'un problème de classification qui

./...

est actuellement oublié ; c'est donc à propos des différentes affections de l'adulte qui se manifestent par des polyarthrites aigues où les problèmes de diagnostic se posent. Ce sont :

La polyarthrite chronique évolutive (PCE) dans sa forme aigue, si elle intéresse plus fréquemment la femme entre 30 et 50 ans que l'homme, il n'en demeure pas moins qu'on retrouve dans la PCE la notion d'angine prémonitoire, les atteintes articulaires migratrices, une positivité des signes biologiques de l'inflammation avec assez souvent un taux d'ASLO dans la période d'état avoisinant 400 unités ; mais certains stigmates cliniques sont à considérer tels que l'atteinte simultanée d'au moins 4 articulations, l'atteinte bilatérale des extrémités (tuméfaction des métacarpophalangiennes et des interphalangiennes), l'enraidissement précoce des articulations ; des stigmates radiologiques à type d'ostéoporose épiphysaire en bandes transversales et l'inefficacité des salicylates.

Le diagnostic différentiel avec un R.A.A est encore plus difficile dans les cas heureusement rarissimes de PCE avec atteinte cardiaque ; dans de tels cas l'allure évolutive vers la chronicité et la positivité des réactions de détection du facteur rhumatoide (WALER ROSE supérieur à des dilutions au 1/32, test au latex supérieur à des dilutions au 1/20) donnent la clef du diagnostic.

./...

Il faut distinguer le R.A.A du lupus erythémateux aigu disséminé (L.E.A.D) qui se manifeste aussi fréquemment que la maladie de BOUILLAUD chez la jeune femme avec une polyarthrite aigue ou subaigue pouvant être déclenchée par une angine ; le L.E.A.D associe une fièvre, une myocardite, des manifestations cutanées (siégeant au cou, au visage, à la face d'extension des membres, au dos des mains) des signes nerveux et une atteinte rénale avec albuminurie et cylindriurie ; de même les signes biologiques témoignent d'un processus inflammatoire aigu et le taux d'ASLO est normal ; il en découle qu'il faut envisager l'hypothèse d'une maladie lupique chez tout adulte atteint de polyarthrite et rechercher périodiquement le phénomène de la cellule de HARGRAVES ou cellule LE.

La périartérite noueuse est rarement évoquée en raison de sa rareté, et cette collagénose débute par une fièvre élevée contemporaine d'arthralgies et de myalgies plus ou moins vives. Elle comporte des atteintes cardiaques se manifestant par des perturbations du tracé électrocardiographique (signes de coronalite/, des néphrites albuminuriques ou hématuriques et des manifestations nerveuses. Le diagnostic de la périarthérite noueuse est confirmée par l'examen microscopique de la biopsie musculaire.

./..

De la goutte articulaire aigue, nous retiendrons la forme polyarthritique qui peut atteindre les genoux et les articulations du pied ou bien se localiser simultanément aux membres supérieurs et inférieurs.

Ce tableau se rencontre chez un homme dans 95% des cas, avec tendance à la pléthore, l'ethylisme et la suralimentation carnée ; l'anamnèse nous apprend des antécédents de crises aigues du gros orteil et l'exacerbation nocturne de la douleur ; la biologie objective un taux d'uricémie supérieur à 80 milligrammes par litre de sérum et le test par les colchiques confirmera le diagnostic.

Dans le même cadre nous éliminerons le rhumatisme psoriasique.

L'impossibilité ou l'on se trouve souvent de mettre en évidence le gonocoque dans le liquide des inflammations articulaires succédant à la gonococcie est un argument insuffisant pour démontrer l'existence d'un rhumatisme gonococcique qui se présente comme une oligo arthrite à début brutal intéressant les genoux, les tibio tarsiennes, les poignets et les coudes avec un état général altéré, une température à 38° - 39°, une leucocytose et une accélération de la VS.

./...

Le diagnostic repose sur la mise en évidence par prélèvement génital du bacille de NEISSER et sur la gono réaction. Le rhumatisme blénnoragique non traité évolue vers la chronicité en entraînant des séquelles fonctionnelles importantes.

Le diagnostic de R.A.A de l'adulte se pose parfois devant des manifestations articulaires dans des syndromes divers.

Le syndrome de FIESSINGER - LEROY - REITER

associé une dyssenterie bacillaire, une conjonctivite, une uréthrite et une atteinte articulaire aigue qui se présente sous forme d'une pseudo-tumeur blanche et dont les formes prolongées évoluent vers la spondylarthrite ankylosante.

Le diagnostic est assuré par une sérologie positive à Shigella dysenteriae Shigella Fexnerie et Shigella S. Sonnei.

Les manifestations articulaires de la rectocolite hémorragique et de la maladie de CROHN.

Individualisées par HENCH en 1935 puis ignorées, les arthrites de la rectocolite hémorragique ont de de nouveau été décrites par BIWATERS, WIGAT et MAC EVEN.

COSTE les appelle rhumatisme rectocolitique pour souligner les lésions qui unissent la rectocolite hémorragique et l'état inflammatoire articulaire.

./...

Le rhumatisme rectocolitique frappe simultanément 1 à 3 articulations essentiellement les genoux et les chevilles subissant des poussées extensives au cours desquelles de nouvelles articulations sont prises selon un mode cumulatif, les arthrites de rhumatisme rectocolitique peuvent également évoluer de façon migratrice et prêter alors à confusion avec le rhumatisme articulaire aigu (BIWATERS).

Parfois les arthrites rectocolitiques sont associées à une conjonctivite voire même une uréthrite et font évoquer le syndrome de FIESSINGER - LEROY - REITER.

Les arthrites de la maladie du CROHN ne présentent guère de différence sémiologiques avec le rhumatisme rectocolitique et la sérologie rhumatismale est négative, le diagnostic est évoqué devant la coexistence et l'évolution parallèle du rhumatisme et de la maladie de CROHN.

Le syndrome de LOFGREN et ses manifestations articulaires

JOHNSON en 1951 et DUNNER en 1952 ont remarqué la présence d'angine prémonitoire, des signes articulaires chez les patients présentant un érytherme noueux et des adénopathies hilaires bilatérales.

./...

LOFGREN en 1952 confirme les observations de JOHNSON et de DUNNER ; le syndrome "adénopathies hilaires bilatérales, érythème noueux, rhumatisme subaigu" apparaît comme une entité clinique non liée au hasard.

Le syndrome de LOFGREN qui semble en rapport avec la Sarcoidose (GRUSSER 1955) (BROCARD 1957) (LUIQUELTE 1962) frappe beaucoup plus souvent la femme que l'homme entre 20 et 40 ans ; le début est caractérisé habituellement par une angine fébrile ou une rhinopharyngite, les signes articulaires apparaissent environ 8 jours après l'angine, les arthrites dont la fréquence est de 90% dans les séries de LOFGREN (1953) et JONES (1959) intéressent électivement la cheville et les tibiotarsiennes et s'accompagnent d'un important oedème local ; ces arthrites sont fixes non migratrices sauf pour RALEY (1959).

Les examens biologiques mettent en évidence une accélération de la VS à 80 mm dans la 1ère heure une augmentation des gamma globulines, une fibrinémie supérieure à 6g par litre (REVEL et MEYER) un taux d'ASLO plélevé dans les séries de MEYER et MERELLI.

Devant un pareil tableau nous sommes en droit de penser à une similitude entre le syndrome de LOFGREN et la maladie de BOUILLAUD mais l'absence d'atteinte cardiaque et surtout la présence d'adénopathies médiastinales rend toute assimilation impossible.

./...

D'autres affections bien plus rares et auxquelles nous devons penser peuvent simuler un R.A.A en raison de l'atteinte articulaire la pelvispandylite rhumatismale qui se complique souvent d'atteinte valvulaires et de troubles de la conduction.

La maladie de BEHCET qui comprend outre les atteintes articulaires, des atteintes nerveuses, une uveite à hypopions et des aphtes multifocaux.

La maladie périodique affectent uniquement les semites du bassin méditerranéen et faisant alterner des poussées articulaires avec hyperthermie et douleurs abdominales.

Le rhumatisme tuberculeux de PONCET-LERICHE que la majorité des auteurs considèrent comme un rhumatisme chez les tuberculeux.

Le rhumatisme palindronique de HENCA et ROSEN BERG qui se présente sous la forme d'épisode d'arthralgies récurentes sur fièvre et sans atteinte cardiaque et dont l'évolution reste capricieuse.

Plus rarement encore nous devons évoquer le diagnostic de rhumatisme brucellien où les arthrolgies font partie de la fièvre sudoroalgique de la Brucellose. Ce diagnostic est suspecté chez les vétrinaires et les laborantins.

./...

Le rhumatisme de la Coccidioïdomycose se rencontre essentiellement en CALIFORNIE ; c'est un rhumatisme d'origine immunitaire d'étiologie mycosique.

L'endocardite d'OSLER pose le plus grand problème de diagnostic. Si la majorité des affections que nous venons d'énumérer sont améliorées par les corticoïdes ; ces derniers favorisent l'éclosion de l'endocardite.

Le diagnostic entre R.A.A et maladie d'OSLER est d'autant plus difficile que l'étiologie streptococcique est la même, que la Cardite peut se retrouver dans les 2 affections, que l'hémoculture peut être positive dans le R.A.A et négative dans l'endocardite d'OSLER ; notons cependant que les modules d'OSLER, l'hippocratisme digital, les hématuries microscopiques, l'altération importante de l'état général, la température souvent très élevée plaident en faveur de l'encocardite bactérienne.

CHAOUAT, LARBAN, DUPUY, pensent que le diagnostic du R..A chez l'adulte est facile et que peu d'affections réalisent chez l'adulte le tableau d'une polyarthralgie aigue migratrice et fébrile avec un contexte inflammatoire et une élévation des antistreptolysines.

./...

RYCKEWAERT estime que les difficultés de diagnostic sont possibles et sont beaucoup plus fréquentes dans la maladie de BOUILLAUD chez l'adulte que chez l'enfant.

Dans la grande majorité de nos observations les signes cliniques et biologiques étaient significatifs et nous n'avons pas eu à évoquer d'autres diagnostic que la maladie de BOUILLAUD ; dans les cas où la biologie n'était pas probante l'évolution au cours du traitement telle l'apparition d'une atteinte cardiaque (observations n°s 6, 4, 11) avait confirmé le diagnostic.

RAITEMENT

******

Comme chez l'enfant, le traitement du R.A.A de l'adulte s'assigne comme but

de stopper et juguler le processus inflammatoire,

aboutir à une éradication total du streptocoque de l'organisme,

et éviter les rechutes par un traitement prophylactique.

L'arsenal thérapeutique comporte la médication antiinflammatoire (salicylés, pyrazolés et hormonothérapie), l'antibiothérapie à visée curative et prophylactique et les mesures générales.

Concernant nos 17 observations voici résumé sur un tableau les principaux éléments du traitement, leurs doses et leur durée.

N° des observations	PREDNISONE		ASPIRINE		Autres médicaments			REMARQUES
	Doses en mg	Durées en sérum	Doses en comprimés	Durée en jours		Doses en millions d'unités	Durées en jours	
1	60	4	0	0	0	2	1	
2	60	9	0	0	0	2	20	
3	60	6	6	traitement de relai	0	2	20	Diabète cortisonique
4	60	2	0	0	0	2	16	Sortie contre avis médical
5	60	8	6	traitement de relai	0	2	18	
6	45	5	0	0	0	2	25	
7	70	5	6	traitement de relai	0	2	15	
8	40	5	6	traitement de relai	0	2	10	
9	0	0	6	15	0	2	5	
10	60	4	0	0	0	2	24	
11	60	9	0	0	0	2	24	
12	60	7	0	0	0	2	7	Sortie contre avis médical
13	60	6	0	0	0	2	10	
14	60	8	0	0	0	2	15	
15	60	5	0	0	0	2	20	
16	60	6	0	0	0	2	5	
17	70	8	6	traitement de relai	0	2	15	Syndrome de CUSCHING

Le tableau que nous venons de présenter montre bien que nous n'avons pas fait appel ni aux diurétiques ni aux dugitaliques pour la bonne raison que nous n'avons pas eu d'insuffisance cardiaque ni paroxysme tachycardique supraventiculaire ou arythmie complète par fibrillation auriculaire. Dans un cas l'aspirine seule a été employée.

Nous avons prescrit en même temps que la prédnisone, un régime désodé et un gramme de chlorure de potassium.

Pour ce qui est du traitement prophylactique, la benzathine pénicilline a été administrée en moyenne après la troisième semaine de l'hospitalisation à raison de 1 200 000 unités tous les 15 jours et en ambulatoire à raison de 1 200 000 unités toutes les trois semaines pendant deux ans.

Compte tenu des schémas thérapeutiques variables selon les écoles, il nous semble qu'il n'est pas inutile de rappeler l'impact des différentes médications, leurs dosages en comparaison avec celles utilisées chez l'enfant et ce à la lecture des publications étrangères.

./...

I- MEDICATIONS ANTIINFLAMMATOIRES

A) Groupe des salicylés

Le salicylate de soude est le plus ancien des médicaments utilisés dans le traitement du R.A.A ; son action autalgique, antithermique et antiexsudative est certaine mais son mode d'action reste à préciser.

SWIFT et COBURN pensent qu'il aiderait à l'élaboration des anticorps.

MEYER et RAGAN lui reconnaissent une action dans la perméabilité capillaire et conjonctive.

Pour ROSKAM et VAN CAUWENBERGE, il stimulerait la sécrétion d'ACTH chez le rat, l'action serait comparable chez l'homme mais n'a pu être affirmée.

La posologie préconisée par l'ensemble des auteurs est de 3 à 8 grammes par jour pour l'enfant et 5 à 10 grammes soit 12 à 20 comprimés par jour pour l'adulte et répartie dans le nyctémère pour obtenir une salycémie de 350 milligrammes par litre de sang, la dose toxique étant de 400 milligrammes par litre ; cette faible marge de sécurité rend difficile l'application du traitement mais la combinaison de la voie orale et de la voie endoveineuse dans l'administration du produit pallie à cet inconvénient.

./...

ABLAR et LARCAN ayant utilisé le salicylate de sodium à raison de 6 à 12 grammes par jour chez 173 cas de R.A.A de l'adulte jeune en combinant la voie orale et la voie intraveineuse obtiennent des résultats satisfaisants ; ils ont obtenu une normalisation de la température en 5 à 6 jours, une nette amélioration des signes articulaires et une disparition rapide, sur le tracé électrique, d'un bloc auriculoventriculaire et d'un syndrome de LUCIANI WENCKEBACH.

COBURN pense qu'un traitement assurant une salicémie suffisante met à l'abri des complications cardiaques.

MOZZICOMACCI et ATTAL soutiennent le contraire et pensent que le salicylate non seulement ne permet pas d'obtenir une régression des lésions existantes mais aussi n'a aucune action préventive sur les séquelles cardiaques chez l'enfant.

ALEXANDER et SMITH ont démontré l'augmentation de la consommation d'oxygène donc du travail du myocarde sous l'effet du salicylate et considérent que cet effet peut être nocif.

DUROUX estime qu'il faut réserver le salicylate de soude pour les rhumatismes viscéraux extracardiaques en particulier chez l'adulte où l'atteinte cardiaque est moins fréquente et pour les formes fébriles pures.

./...

Si l'efficacité du salicylate de soude n'allie pas la majorité, tous les auteurs admettent les incidents que peut engendrer cette médication.

L'intolérance digestive à types de brûlures, nausées vomissements se rencontrot fréquemment chez l'adulte, les accidents hémorragiques ne sont pas rares et seraient dues à l'hypoprothrombinémie, parfois on rencontre une atteinte sensorielle qui est rarissime lorsque le salicylate de soude est associé au bicarbonate par voie endoveineuse mais cette association expose au coma acido cétosique dû à un désordre métabolique.

La vieille aspirine ou acide acétyl salicylique a accusé ces dernières années un regain de faveur. Elle subit dans l'organisme une hydrolyse qui libère l'acide salicylique doué d'activité antirhumatismale, et se comporte donc comme un salicylate retard permettant d'obtenir à doses égales une salicylémie plus forte qu'avec le salicylate de soude d'où la possibilité d'obtenir un même effet thérapeutique avec une posologie moindre et par conséquent mieux tolérée.

L'aspirine est administrée par voie buccale à raison de 3 à 7 ggrammes par 24 heures selon l'âge et à doses fractionnées.

./...

La majorité des auteurs en particulier les anglo-saxons accordent une meilleure audition pour l'aspirine, une meilleure sécurité d'utilisation et une plus grande indication que le salicylate de soude.

MORIN pense que le salicylate donne de meilleurs résultats que l'aspirine et lui préfère d'autres salicylés tels que l'acide salicyl salicylique (DINUCLAN) l'acide succinyl disalicylique (Salisuccy*).

Pour MORIN le Gentisate de soude à raison de 10 à 16 grammes par 24 heures possède une efficacité comparable à celle du salicylate de soude par son action favorable sur la fièvre, la polyarthrite mais son action sur les localisations cardiaques est inconstante.

FROMENT et collaborateurs ont constaté que les salicylés en dehors de l'apport sodique qu'apporte le salicylate de soude aggravaient l'état des patients atteints de lésions cardiaques sévères.

DUROUX (1966) pense que les dérivés salicylés ont une efficacité certaine sur les signes généraux, les manifestations articulaires, l'élévation de la vitesse de sédimentation, les troubles du rythme, les épanchements péricardiques.

./...

LINGWORTH (1957) BYWATERS et THOMAS (1961) DORFMAN et collaborateurs en 1961 comparant deux groupes de malades traités l'un par le repos strict le second par les salicylés n'ont pu affirmer avec certitude que la salicylithérapie diminuait la période d'activité rhumatismale.

Quoi qu'il en soit le traitement salicylé doit être très précoce, intense et prolongé et LUTEMBACHER le préconise pendant la cure d'attaque pendant 7 à 8 semaines mais le conseille également dans le traitement d'entretien pendant deux années au moins.

Si les adeptes de la solicythérapie lui reconnaissent bien des mérites dans le traitement du R.A.A la majorité des auteurs en particulier l'école française préfèrent l'associer ou mieux l'utiliser comme traitement d'appoint avec d'autres produits.

B) Groupe des pyrazolés

L'effet antiinflammatoire de la phénylbutazone sur la spondylarthrite ankylosante et certains rhumatismes chroniques de l'adulte a incité certains auteurs aussi bien italiens que français, pédiatres, rhumatologues, cardiologues et généralistes à employer cette drogue dans le traitement du R.A.A.

./...

La butazolidine aurait un effet antiinflammatoire local pur et n'agirait sur aucun étage de l'axe hypophysosurrenal.

LAPLANE utilisant en pédiatrie des doses de 10 milligrammes par jour de phénylbutazone par voie intramusculaire, orale ou rectale pendant 4 semaines, signale que le traitement a été bien toléré dans l'ensemble mais les incidents de granulopénies et les accidents hémorragiques de la muqueuse nasale, rectale et gastrique sont peu fréquents avec la phénylbutazone qu'avec l'aspirine ou les corticoïdes.

ABLAR et LARCAN ont prescrit la butazolidine chez 40 cas de R.A.A de l'adulte à raison de 600 milligrammes à 1 gramme par jour en injection IM pendant 4 jours puis 400 à 600 milligrammes par jour par voie orale jusqu'à la normalisation totale des signes biologiques ; ils ont noté une cédation spectaculaire des signes fonctionnels en moins de 6 heures après la 1ère injection, la normalisation de la température en 24 heures, mais moins rapide a été l'action sur les signes viscéraux extracardiaques quant à l'action sur les cardites en particulier les endocardites elle a été très difficile à préciser.

./...

Chez l'enfant, MOZZILONACCI et ATTAL estiment que sous l'effet de la butozolidine les souffles orificiels organisés ne régressent pas et que la péricardite réagit d'une manière inconstante.

DUROUX observe chez les malades d'âge mûr traités par la phénylbutazone l'apparition très rapide à des doses de 600 millgrammes à 1 grammes par jour une rétention hydrosalée, des complications digestives et des insuffisances rénales ; la proscription de la phénylbutazone chez les ulcéreux et les rénaux a permis de diminuer la fréquence de ces complications sans faire disparaître totalement ce risque qui survient généralement en début de traitement.

De même que l'aspirine, la phénylbutazone a été employée comme traitement d'appoint par CHARTAL à la dose de 300 milligrammes à 400 milligrammes par jour pendant 2 mois à la suite d'un traitement hormonal.

MORIN estime que le groupe des pyrazolés dans le traitement du R.A.A est moins spécifique que le groupe des salicylés et que son utilisation expose à la granulopénie et exige la surveillance de la formule leucocytaire.

./...

En raison de la fréquence des complications surtout en début de traitement et le manque de test sûr de surveillance (la VS diminu nt très lentement) la majorité des auteurs accorde la primauté aux médications hormonales.

C) Groupe des hormones

En 1949 HENCH avait constaté une amélioration des rhumatismes chroniques chez les femmes enceintes et dans certains états pathologiques amènent un afflux d'hormones stéroïdes dans le sang circulant.

Une année après grâce aux travaux de C. KELLEY, les hormones sont utilisées dans le traitement du R.A.A. Des dosages d'hydrocortisone chez les rhumatisants ont montré une diminution appréciable du taux de cette substance malgré un taux élevé d'ACTH mais fait essentiel l'injection d'ACTH faisait monter la quantité d'hydrocortisone circulante à un taux plus élevé que la normale. Le traitement hormonal dans le R.A.A se trouve ainsi justifié.

Malgré que GIRARD, BIMOUX et MOZZICONACCI grâce à des techniques très précises ne confirment pas l'effet supplétif de la corticothérapie, cette dernière demeure grâce à son pouvoir antiinflammatoire très puissant la base du traitement de la maladie de BOUILLAUD.

./...

Le début du traitement hormonal a été patronné par la corticotrophine mais elle fut vite détroné en raison des injections et des perfusions génératrices d'accidents allergiques parfois dramatiques.

Son administration à la fin d'un traitement corticoïde a été préconisé mais la réduction progressive des doses de corticoïdes limite les cas d'insuffisance surrénale fonctionnelle.

MOZZICONACCI et ATTAL quant à eux préconisent l'administration de l'ACTH à la dose de 20 unités par 24 heures en perfusion intraveineuse continue dans les formes très graves qui nécessitent une stimulation corticosurrénale efficace et rapide, et cette méthode permet par ailleurs d'éviter les inconvénients des fortes doses d'hormones.

Récemment la synthèse de la molécule d'ACTH, la tétracosactrine (synacthène et synacthène retard) a été introduite dans l'arsenal thérapeutique et P. MASSIAS a expérimenté ce produit chez 2 patients adultes atteints de R.A.A à raison de 0,50 milligrammes toutes les 24 heures à 48 heures pendant 20 jours. Les résultats ont été satisfaisants.

./...

L'auteur signale d'autres travaux ayant obtenu les mêmes résultats pour les manifestations articulaires mais ne peuvent préjuger de l'action préventive sur d'éventuelles séquelles cardiaques.

Le recul de six années de traitement par le tétracosactrine et le manque de littérature concluante, à notre connaissance ne nous permet pas de considérer cette drogue en défaveur de la cortisone et de ses dérivés.

Après la cortisone et h'ydrocortisone divers produits ont été synthétisés dans le but d'augmenter l'activité antiinflammatoire et de diminuer les complications. Parmi ces produits nous citerons la prométhazone, la dexaméthazone, le triamcinolo**c** et la deltacortisone ou prédnisone.

GILBERT, AERICHIDE et DAVID (CANADA) ont traité et suivi 204 cas de fièvre rhumatismale de l'enfant et de l'adulte selon le schémas thérapeutique survient :

- prédmisone à raison de 60 milligrammes par jour pendant 2 semaine puis à doses décroissantes pendant 8 semaines ;

- aspirine à raison de 4 comprimés par jour pendant 3 semaines ;

- ACTH 20 unités 2 fois par semaine pendant 3 semaines.

./...

Ils ont noté la disparition d'un souffle systolique dans 30% des cas et l'amélioration notable des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire chez les sujets présentant une première poussée rhumatismale ; par contre dans les cas de récidives de R.A.A, le tracé électrique est resté inchangé.

Ils ont par ailleurs observé une régression de la cardiomégalie dans 20% des cas de poussées primitives alors que cette dernière n'a subi aucune modification dans 62% des cas de récurrence rhumatismale.

HAROUD, HOUSSER et collaborateurs étudiant l'effet comparatif de l'aspirine, de l'ACTH et de la cortisone sur l'évolution de la fièvre rhumatismale chez des jeunes adultes du sexe masculin ont pu noter que les signes fonctionnels sont plus sensibles à l'aspirine qu'à l'ACTH ou la cortisone ; la température se normalise plus vite avec l'aspirine et l'ACTH qu'avec la cortisone et que la vitesse de sédimentation chute plus rapidement avec l'ACTH mais accuse une nette augmentation après l'arrêt du traitement ; ils ont noté par ailleurs que l'ACTH engendrait une prise de poids plus importante qu'avec l'aspirine ou la cortisone. Ces mêmes auteurs ont démontré que les troubles de la conduction auriculoventriculaire sont plus sensibles à la cortisone et à l'ACTH.

./...

RUSTEIN et BYWATERS admettent la supériorité des corticoïdes dans les résultats thérapeutiques immédiats mais ne peuvent conclure quant à l'avantage de ceux-la sur les salicylés pour prévenir à long terme l'installation d'une cardite.

DAFMAN (1961), WILSON et collaborateurs ne partagent par l'avis de RUSTEIN et BYWATERS et accordent la faveur aux corticoïdes à doses intensives et de courte durée.

Mais FROMENT et collaborateurs estiment qu'un traitement moins intensif et plus prolongé à la dose de 1 à 2 milligrammes par kilogramme de poids corporel et par jour de prednisone est nettement supérieur au traitement par les salicylés pour prévenir les séquelles cardiaques.

Malgré toutes les controverses et les quelques inconvénients du traitement par les corticoïdes (hémorragies digestives, manifestations cuschinoides, diabète, hypertensions artérielles) les auteurs français accordent la plus grande audience aux dérivés cortisoniques et utilisent l'aspirine pour prendre le relai de la corticothérapie.

Notre expérience nous incite à préférer la prednisone ou Cortancyl* en raison de son extrême rapidité d'action, de la certitude et de la constance de son effet

./...

pharmacologique qui se manifeste directement sur le tissu conjonctif ; en raison aussi de la facilité de maniement et du manque d'effets secondaires fâcheux ; la dose préconisée est de 60 à 80 milligrammes par jour chez l'adulte.

Les adeptes de l'hormonothérapie insistent sur la nécessité d'un repos absolu au lit pendant toute la durée du traitement et la vie normale ne doit reprendre que 4 à 5 mois après la sortie de l'hôpital. Un régime sans sel et un apport potassique de un gramme par jour sont nécessaires pour éviter la surcharge hydrique et maintenir une tension normale et pour compenser les pertes de potassium qu'entraînent la corticothérapie.

Lors de l'arrêt du traitement, les phénomènes de "rebond" peuvent poser de nouveaux problèmes thérapeutiques.

Pour FROMENT, LARBRE et COTTON, une salicylothérapie suffit à juguler le phénomène s'il n'existe pas de manifestations cliniques importantes ; dans le cas contraire au lieu de recourir à la médication hormonale (supposée parfaitement faite dans un premier temps) il est préférable d'administrer un traitement salicylo-pyrazolé qui met à l'abri du risque de la corticodépendance.

./...

pharmacologique qui se manifeste directement sur le tissu conjonctif ; en raison aussi de la facilité de maniement et du manque d'effets secondaires fâcheux ; la dose préconisée est de 60 à 80 milligrammes par jour chez l'adulte.

Les adeptes de l'hormonothérapie insistent sur la nécessité d'un repos absolu au lit pendant toute la durée du traitement et la vie normale ne doit reprendre que 4 à 5 mois après la sortie de l'hôpital. Un régime sans sel et un apport potassique de un gramme par jour sont nécessaires pour éviter la surcharge hydrique et maintenir une tension normale et pour compenser les pertes de potassium qu'entraînent la corticothérapie.

Lors de l'arrêt du traitement, les phénomènes de "rebond" peuvent poser de nouveaux problèmes thérapeutiques.

Pour FROMENT, LARBRE et COTTON, une salicylothérapie suffit à juguler le phénomène s'il n'existe pas de manifestations cliniques importantes ; dans le cas contraire au lieu de recourir à la médication hormonale (supposée parfaitement faite dans un premier temps) il est préférable d'administrer un traitement salicylo-pyrazolé qui met à l'abri du risque de la corticodépendance.

./...

II- L'ANTIBIOTHERAPIE

La pénicilline reste l'antibiotique de choix pour l'éradication des foyers streptococciques ; la dose préconisée est de 1 à 2 millions d'unités par jour par voie intramusculaire pendant 10 à 15 jours.

La pénicilline V ou "ORACILLINE" est parmi les pénicillines orales la plus active sur le streptocoque béta hémolytique. Son utilisation est diversement appréciée en raison de la nécessité des prises orales pour permettre une pénicillinémie suffisante et continue dans le nyctémère.

L'antibiothérapie à visée prophylactique fait appel à la benzathine pénicilline, à la pénicilline V ou aux sulfamides. Le but à poursuivre dans ce cas est de maintenir de façon constante et prolongée une pénicillinémie capable d'empêcher l'implantation nouvelle du streptocoque hémolytique dans le rhynopharynx.

Pour DUROUX la durée du traitement prophylactique du R.A.A de l'adulte doit être raccourcie étant donné la fréquence moindre des rechutes et des séquelles valvulaires. Il préconise une injection mensuelle de 2 400 000 unités de benzathine pénicilline pendant les 9 mois qui suivent la crise puis une injection de 1 200 000 unités tous les mois pendant 9 autres mois.

./...

III- LES MESURES GENERALES

Elles visent essentiellement à éviter les récidives de R.A.A et consistent dans le traitement énergique et précoce de toutes les angines et rhinopharyngites dues aux streptocoques.

Dans les statistiques de HOUSER et SCKHARDT le pourcentage de cas de R.A.A est de 2,01% chez les malades non traités, il tombe à 0,18% après traitement antibiotique des angines ; pratiquement les mêmes données (3,7% et 0,4%) sont retrouvées par DENMY.

La prophylaxie des récidives comporte par ailleurs le traitement des caries dentaires et la cure des foyers infectieux sinusiens ou amygdaliens.

Dans notre série d'étude, le traitement, tel qu'il a été administré (voir tableau de la page 114) a été dans l'ensemble favorable. La température s'est normalisée en 2 à 4 jours ; les signes fonctionnels ont disparu au bout d'une semaine et la vitesse de sédimentation s'est stabilisée à 10 millimètres à la premier heure en moyenne après 20 jours de traitement.

./...

En ce qui concerne l'atteinte cardiaque trois souffles ont disparu au 3ème, 5ème et 18ème jour (observations N° 2,7,5).

Un cas de bloc auriculoventriculaire a complètement disparu après seulement deux jours de traitement hormonal.

Un cas de diabète a été observé au 28ème jour de la cure cortisonique chez une malade âgé de 62 ans (observation N°3).

COMMENTAIRES DES RESULTATS

****

A la lueur des différentes études faites tant sur le plan étiologique, clinique et thérapeutique relatives aux 17 observations de R.A.A chez l'adulte il est permis de faire les constatations et de tirer les conclusions suivantes :

La fréquence du R.A.A de l'adulte par rapport à l'ensemble du R.A.A se situe aux environs de 7,4% ce qui de prime abord ne paraît être ni important ni négligeable.

Cette fréquence n'est pas indifférente à l'âge puisqu'un grand nombre d'atteintes rhumatismales chez l'adulte se situe entre 25 et 35 ans et un nombre un peu moindre entre 35 et 45 ans ; exceptionnellement le R.A.A peut frapper des gens âgés (62 ans dans l'observation n° 3).

Quant au sexe l'atteinte rhumatismale paraît être indifférente et nous avons enregistré dans notre faible statistique un taux sensiblement égal aussi bien pour l'homme que pour la femme.

La plupart des cas de R.A.A surviennent par ordre de fréquence décroissante en automne au printemps et l'été ; un fait paradoxal paraît s'imposer : la rareté de l'atteinte rhumatismale au cours des mois d'hiver.

./...

Sur le plan clinique il est à noter que les phénomènes articulaires et fluxionnaires sont pratiquement constants ; 12 arthrites fluxionnaires ont été colligées précédées dans leur totalité d'arthralgies ; et il est un fait qui mérite d'être hautement signalé c'est la parallélisme qui existe entre l'hypertermie d'une part et la sévérité de l'impotence fonctionnelle d'autre part. Deux cas cependant sur les 17 observations n'ont été précédés ni d'arthralgies ni de phénomène fluxionnel, c'est le cas du bloc auriculoventriculaire (observation n°10) et la récidive d'une première poussée de R.A.A à l'âge de 30 ans (observation n°9), due probablement à ce que ces malades ont été vus à un stade assez précoce de leur évolution ; l'atteinte du tissu de conduction a vraisemblablement précédé le phénomène articulaire.

Sur le plan de la répartition anatomique, il est permis de tirer la conclusion suivante : à savoir que comme chez l'enfant ce sont les grosses articulations qui sont atteintes, que compte tenu de la fonction, ce sont les articulations qui travaillent le plus qui ont été les plus vulnérables et qu'enfin le traumatisme peut être considéré comme phénomène déclenchant (observation n°16).

Il n'a pas été constaté au cours de l'évolution de séquelles articulaires.

./...

L'anamnèse n'a permis d'enregistrer l'existence d'angines antérieures à la crise articulaire que dans 40% ; ces angines surviennent en moyenne 15 jours avant l'apparition des phénomènes douloureux ils sont plus fréquents chez l'homme que chez la famme.

Il semble que dans ce nombre cependant assez restreint d'observations, il n'a pas été signalé de manifestations cutanées ou choreiques, abdominales et pseudo-appendiculaires ; par contre deux cas d'affection pleuropulmonaires ont été observées.

Le retentissement cardiaque au cours de la crise de R.A.A dans nos 17 observations est loin d'être négligeable puisque la cardite est présente dans 48% des cas (35% pour la femme et 12% chez l'homme) ; elle est donc bien inférieure en fréquence à la cardite de l'enfant et surtout de l'adolescent. Le coeur de l'adulte masculin paraît donc mieux se défendre contre l'agression streptococcique.

Cette cardite s'est manifestée sous forme de soufflesprotosystoliques peu intenses, de siège apexien ayant apparu dans leur majorité au cours de la crise rhumatismale sauf dans deux cas où l'apparition a été très tardive après 56 jours d'évolution et à la fin du traitement

./...

dans l'observation n° 11 et au 20ème jour dans l'observation n°6.

La disparition de ces souffles s'est opérée dans trois cas au 3ème, 5ème et 18ème jour dans le restant des cas le souffle systolique s'est pérennisé sans changement, sans augmentation du volume du coeur et sans modification de la silhouette radiologique cardiaque.

Dans un cas où il n'y avait pas de cardite lors de l'hospitalisation (observation n° 13), une insuffisance mitrale s'est constituée deux ans après la première crise ; en dehors de ce cas et de l'observation n°9, aucune séquelle valvulaire lointaine n'a été constatée.

Quant à l'insuffisance cardiaque induite uniquement par le processus inflammatoire rhumatismale pas très fréquente mais non exceptionnelle chez l'enfant, n'a pas été constatée chez l'adulte et cette constatation rejoint les conclusions de FREIDBERG à propos de cette complication.

L'électrocardiogramme a été peu perturbé chez l'adulte, l'allongement de l'espace PR n'a pas été constaté, seul un bloc auriculoventriculaire vite régressif au bout de deux jours de traitement par l'hormonothérapie a été l'expression première, isolée et révélatrice d'un R.A.A (observation n° 10).

L'occasion est offerte pour souligner chez l'enfant l'intérêt de l'espace PR dans le diagnostic du R.A.A et particulièrement dans les formes cliniques extraarticulaires.

./...

L'électroencéphalogramme qui n'a pas été pratiqué chez nos malades mais qui a pu l'être par d'autres auteurs tel NYMAN subit des modifications, sinon pathognomoniques du moins suggestif d'un processus inflammatoire.

Sur le plan biologique, cette étude statistique n'a pas permis de noter de particularités inhérentes à l'adulte et différentes de celles de l'enfant ou de l'adolescent. Cependant l'anémie et l'hyperleucocytose sont moins franche et moins accusées. Il paraît à la lecture de revues étrangères que le dosage de la déshydrogénase lactique et la transaminase glutamino oxalo acétique est plus élevé dans les cas de cardites actives.

Du point de vue thérapeutique une première notion s'impose à savoir que la dose thérapeutique qu'il s'agisse d'antiinflammatoires, type aspirine ou corticoïde, la dose efficace utilisée est deux fois moindre que chez l'enfant.

La sédation des signes généraux et la température se fait en trois ou quatre jours ; celle des arthralgies en cinq à six jours ; la vitesse de sédimentation globulaire se normalise en moyenne au bout de vingt jours et les séquelles valvulaires sont rares (insuffisance mitrale au bout de deux ans d'évolution, insuffisance transformée en maladie mitrale au bout de dix ans).

Il faut cependant signaler un cas de diabète probablement cortisonique induit au 28ème jour du traite-

ONCLUSION

****

L'étude de ces 17 cas de rhumatisme articulaire aigu examiné sous l'angle étiologique, clinique, biologique, évolutif et thérapeutique permettent-elles malgré leur petit nombre des conclusions ? Certainement puisqu'elles confirment ce que FREIDBERG a pu constater, 10% des cas de rhumatisme articulaire aigu chez l'adulte et notre statistique en révèle 7,4% alors que chez l'enfant la fréquence du rhumatisme articulaire se situe aux environs de 50%.

FREIDBERG a encore ajouté que l'atteinte est également répartie entre l'homme et la femme et notre modeste statistique arrive à cette même conclusion.

Certains points particuliers au rhumatisme articulaire aigu de l'adulte méritent d'être signalés :

La moins grande sévérité de la crise rhumatismale dans ses manifestations générales, l'identité avec le jeune âge dans l'aspect des manifestations articulaires.

L'atteinte moins importante de la cardite rhumatismale ainsi que la rareté des séquelles valvulaires.

La discrétion des manifestations électrocardiographiques (troubles de l'excitabilité, troubles du rythme, troubles de la conduction en particulier l'espace PR). Ces résultats ne concordent pas aux ceux de ABLARD

./...

et LARCAN qui sur 120 cas d'adultes jeunes (20 ans et plus), ont constaté 28 pour cent de perturbations électriques dont 22 pour cent d'allongement de l'espace PR.

L'absence de complications en particulier l'insuffisance cardiaque.

Ces conditions s'expliquent, probablement en raison de l'âge, par la résistance accrue à l'infection streptococcique et par une protection plus grande aussi bien de l'endocarde, du myocarde que du péricarde de l'adulte. Le mécanisme de cette résistance à l'aggression streptococcique à notre connaissance n'est pas encore élucidé.

Malgré la bénignité relative de l'affection rhumatismale à l'âge adulte, la vigilance dans la survenue ainsi que la stricte application des mesures thérapeutiquesset de leur surveillance doit être aussi impérative qu'au cours du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant et de l'adolescent.

BIBLIOGRAPHIE

****

1- ABLARD G. et LARCAN A.- Sur 200 cas récents de rhumatisme articulaire aigu observée en milieu militaire (étude statistique).6 Presse méd., 1er déc. 1954, 62, N° 80, 1671-1673.

2- ABLARD G. et LARCAN A.- Erythèmes et purpuras au cours de la maladie rhumatismale de l'adulte.- Presse méd., 24 nov. 1956, 64, n° 85, 1970-1972 (Bibliogr.).

3- ABLARD G., LARCAN A., GILGENKRANTZ J.M. et WELEFRINGER A.- Contribution à l'étude du rhumatisme articulaire aigu de l'adulte. A propos de 352 observations recueillies en milieu militaire.- Rev. Rhumat., juin 1960, 27, n° 6, 191-205 (Bibliogr.).

4- ABLARD G., LARCAN A., GAUBERT et TARTE P. - Modifications de l'électrophorèse au cours du rhumatisme articulaireaigu de l'adulte. (A propos de 71 observations).- Rev. Rhumat., oct. 1960, 27, n° 10, 406-409 (Bibliogr.).

5- ABLARD G., LARCAN A. et DRY J.- Aspects particuliers du R.A.A. de l'adulte.- Progrès méd., 24 mai 1962, 90, n° 10, 334-340.

6- ADAMS F.H., GLICK D., ANDERSON R.C. et DWAN P.- Les systèmes enzymatiques mucolytiques, XVIII.- Les concentrations d'un inhibiteur non spécifique de la hyaluronidase dans le sérum sanguin de frères et de parents d'enfants atteints de R.A.A.- J. Ped., sept. 1952, 41, n° 3, 258-261 (Bibliogr.).

7- ADATTO J.I. et coll.- Le R.A.A. chez l'adulte.- J.A.M.A., 6 déc. 1965, 194, n° 10, 1043-1048, 5 tabl. (Bibliogr.).

8- ALKAN W.J. et LEWINSOHN G.- Traitement du R.A.A chez l'adulte.- Ther. Gegenw., juil. 1964, 103, n° 7, 864-873 (Bibliogr.).

9- ANDRUS W.W., BERGY G.G. et BRUCE A.R.- Traitement, par les corticoïdes, de ganglions sous-cutanés, d'une poly-arthrite et d'une cardite chez un adulte.- Arch. of Int. Med., sept. 1957, 100, n° 3, 467-470 (Bibliogr.).

10- AUDIER M. et coll.- La place des salicylés dans le traitement de la maladie de BOUILLAUD "Archives des maladies du coeur et des vaisseaux".- 59-292, 1963.

11- BATES R.C.- Le R.A.A. : étude de 132 cas chez de jeunes adultes.- Ann. of Int. Med., mai 1958, 48, n° 5, 1017-1025, 6 tabl. (Bibliogr.).

12- BEGG T.B., KERR J.W. et KNOWLES B.R.- Le R.A.A chez l'adolescent et chez l'adulte.- Brit. Med. J., 28 juil. 1962, n° 5299, 223-227, 9 tabl. (Bibliogr.).

13- BERKMAN M., SAFAR J., ABITEBOUL J. et BENNETON H.- Les séquelles articulaires du R.A.A.- Coeur et médecine interne IX 4, oct. 1970.

14- BIOT J.J.- De l'épidémiologie du R.A.A. (statistique de la Marine).- Thèse Bordeaux, 29 nov. 1954, N° 219, 60 pages.

15- BOGATIREV I.D.- Fréquence d'langine et du rhumatisme dans la population urbaine.- Vestnik O.R.L. (Moscou), 1960, n° 2, 22-27 (Bibliogr.)

16- BOURDON I.L.- La sérologie dans le R.A.A. et la P.C.E.- Le concours médical, 29 - XII, 1962.

17- BRICHANT J., MEERSSEMAN F., DEHANT J. et LANENNE F.- La pneumopathie rhumatismale.- Etude clinique, radiologique et anatomopathologique à propos de 7 cas personnels.- Act. Clin. Belg.- 14,1/1959.

18- BULGARELLI R.- Maladie rhumatismale et maladies rhumatoïdes chez l'enfant. Différences chez l'adulte. Notions anciennes et récentes (R.A.A.- Wissler-Fanconi-Still).- Minerva ped., 10 mars 1967, 19, n° 10, 425-438.

19- CAMUS J.P. et LAVEANT-HEBRARD C.- Le syndrome de LOFGREN et ses manifestations articulaires.- G.M, de France T. 76 n° 26 du 25.X.1969.

20- CASTLEDEN L.I.M, HAMILTON-PATERSON J.L. et ROSSER E.A.I.- Le R.A.A. au cours de la grossesse.- J. Obst. Gyn. Brit. Emp., av. 1951, 58, n° 2, 253-258.

21- CHAGUAT Y.- Le R.A.A. de l'adulte.- Concours méd., 24 oct. 1970, 92, n° 43, 7799-7804.

22- CHEVALLIER J. et GOULLET Ph.- Les tests biologiques de l'inflammation rhumatismales au cours, au décours et à distance de la crise de R.A.A.- Pathol. et biol. 1964.

23- CHASNOFF J. et SILVER A.- La coexistence de rhumatismes cardiaques et d'artério-sclérose chez des malades de plus de 40 ans.- Am. Heart J., déc. 1951, 42, n°6, 809-813 (Bibliogr.).

24- COSTERO L.- Les lésions cérébrales responsables de la mort des malades présentant de la fièvre rhumatismale active.- Arch. neuro. psych. (Chic.). (1949)

25- COGGESHALL H.- La fièvre rhumatismale aiguë chez les adultes jeunes.- Int. Med. Digest., fév. 1947, 50, n° 2, 80-82.

26- CROSNIER - Prévention des rechutes du R.A.A. dans l'armée.- Rev. Corps Santé Armées, fév. 1961, 2, n° 1, 3-23.

27- DAVID J.L.- De l'érythème rhumatismal, et de sa valeur pour le diagnostic et pour le pronostic de la maladie de Bouillaud chez l'enfant et chez l'adulte.- Thèse Paris, 17 déc. 1948, n° 942, 79 pages.

28- DECHELOTTE J.- Le traitement hormonopyrazolé du R.A.A. de l'adulte jeune. A propos de 80 observations dont 42 de traitement par G 31109.- Vie méd., 2 oct. 1969, 50, n° 32, 3949-3958 (Bibliogr.).

29- DESHAYES P., COLIN R., GEFFROY Y.- Les manifestations articulaires de la rectocolité hémorragique et de la maladie de Crohn.- G.M. de France T. 76 n° 26 du 25.X.1969.

30- DIEHL A., DALE A., HAMILTON T.R. et SNYDER I.- Etude de l'infection streptococcique chez les enfants rhumatisants et leur famille.- Am. J. Dis. Child., oct. 1960, 100, n° 4, 583-584.

31- DI MAURO S.- Un cas de cardiopathie rhumatismale chez un sujet de 27 ans.- Gaz. med. ital., nov. 1967, 126, n° 11, 416.

32- DUDLEY HART T.- Fièvre rhumatismale aiguë mortelle chez un adulte.- Lancet, 17 mai 1952, 262, n° 6716, 1000-1001 (Bibliogr.).

33- DUROUX P.- Le traitement du R.A.A. de l'adulte.- Rev. de méd. 4/214.- Fév. 1966.

34- EGGLESTON C.- Les rhumatismes cardiaques chez l'adulte.- Am. J. Med., mars 1947, 11, n° 3, 278-284.

35- ELSTER S.K. et PADER E.- Etudes sur la fièvre rhumatismalemale aiguë chez l'adulte. II.- Le phénomène de "rebound".- Ann. of Int. Med., août 1959, 51, n° 2, 339-358, 10 tabl. (Bibliogr.).

36- ENGLEMAN E.P., HOLLISTER L.E. et KOLB F.O.- Séquelles de la fièvre rhumatismale chez l'homme.- J.A.M.A., 24 juil. 1954, 155, n° 13, 1134-1140.

37- FERENCZ C.- Le R.A.A. Les populations en danger.- New York State J. Med., 1er août 1968, 68, n° 15, 2025-2028 (Bibliogr.).

38- FRANCON J.- Les manifestations ostéoarticulaires des pasteurelloses d'inoculation.- Gaz. Med. de France T. 76, n° 26 du 25.X.1969.

39- FRANK W.- Contribution à l'étude des néphrites rhumatismales.- Thèse, Lyon (1955).

40- FRANK P.F., STOLLERMAN G.H. et MILLER L.F.- Protection d'une population militaire contre le R.A.A.- J.A.M.A., 6 sept. 1965, 193, n° 10, 775-783 (Bibliogr.).

41- FROMENT R., LARBRE F., COTTON J.B.- Rhumatisme cardiaque.- E.M.C coeur et vaisseaux, I. 1967.

42- GIROUD P.- Peut-on parler d'affections rhumatismales inflammatoires d'origine inframicrobiennes, néo-rickettsienne ou rickettsienne ?, Conférence faite à la clinique de rhumatologie du Professeur COSTE 15.11.1961.

43- GORDIS L., LILIENFELD A.M. et RODRIGUEZ R.- Etude de communauté du R.A.A. chez l'adulte.- J.M.A., 3 nov. 1969, 210, n° 5, 862-865 (Bibliogr.).

44- HAMBURGER F.- A propos du rhumatisme (infection chez l'enfant, formes précoces et formes tardives).- Munch. med. Wschr., 24 sept. 1954, 96, n° 39, 1111-1112.

45- HARTLEY R.- Rhumatisme cardiaque chez les soldats faisant leur service militaire.- Brit. Med. J., 12 août 1950, n° 4675, 396-398 (Bibliogr.).

46- HIRSCH J.G. et FLETT D.M.- Le R.A.A. chez l'adulte jeune de race blanche.- Am. J. Med. Sc., juin 1951, 221,599-611, 4 fig.

47- HIRSCH J.G. et FLETT D.M.- Acute rheumatic fever in young adult white male. Am. J. Med. Sci.- 225-559 (1951).

48- HOLLANDER A.G. et GOLDSMITH J.W.- Fièvre rhumatismale aiguë compliquant une grossesse avancée.- Am. Jour. Obst. a. Gyn., août 1941, 42, n° 2, 333.

49- HOUSER H.B., CLARK E.J. et STOLZER B.L.- Action comparée de l'aspirine, de l'A.C.T.H et de la cortisone sur l'évolution aiguë de la fièvre rhumatismale chez l'homme jeune.- Am. J. Med., fév. 1954, 16, n° 2, 168-180, 7 fig. (Bibliogr)

50- JACOBSSON E.- Grossesse après R.A.A.- Acta obst. Gyn. scand., 1952, 31, n° 4, 471-477 (Bibliogr).

51- JOHNSON E.E., STOLERMANN G.H., GROSSMAN B.J. et McCULLOGH H.- Les infections staphylococciques, chez l'adolescent et l'adulte, après rémission prolongée de fièvre rhumatismale. I.- Résultats des trois premières années d'étude.- New England J. Med., 21 juin 1960, 263, n° 3 105-111, 2 fig., 5 tabl. (Bibliogr.).

52- JULKUNEN H., PIETILA K. et ELO J.- Infection urogénitale de l'homme en rapport avec la spondyarthrite et le R.A.A.- Acta med. scand., mars 1966, 179, n° 3, 301-305 (Bibliogr.).

53- LAABAN J. et DUPUY J.F.- Le R.A.A. chez l'adulte.- Coeur et Méd. int., av. 1970, 9, n° 2, 201-207 (Bibliogr.).

54- LARTY J. et MERIAUX J.- La maladie de Bouillaud.- Revue de 100 cas en Hôpital Maritime.- J. Méd. Bordeaux, mars 1963, 140, n° 3, 413-419.

55- LAYANI F. et CHAOUAT Y.- Le rhumatisme subaigu curable de l'adulte.- Rev. du Prat. PARIS (1960).

56- MAGIDA M.G. et STREITFELD F.H.- Aspect clinique des cardiopathies rhumatismales au cours des 3è, 4è et 5è décades de la vie. II.- Pronostic. Morbidité.- Circulation, nov. 1957, 16, n° 5, 713-722 (Bibliogr.).

57- MARQUEZ-BLASCO J. et Coll.- Contribution à l'étude de l'épidémiologie du R.A.A. à Madrid.- Revue espagnole de cardiologie, 20, 248, 1967.

58- MARTY - Régression du R.A.A. dans la Marine.- J. Méd. Bordeaux, fév. 1952, 129, n° 2, 145-148 (Bibliogr.).

59- MASINI V.- Etude clinique et statistique sur l'évolution et le pronostic de la cardiopathie rhumatismale. III.- Les vices cardiaques d'origine rhumatismale dans les sujets âgés de plus de 45 ans.- Cuore e Circol., av. 1949, 33, n° 2, 76-84 (Bibliogr.).

60- MEGABED G.E et YASSEN A.M.- Epreuve diagnostique dans la cardite rhumatismale - "CIRCULATION" 32, 925, 1965.

61- MIKHAILOVA I.N. et coll.- Les résultats primaires de la prophylaxie continue (annuelle) des rechutes de rhumatisme par la bacilline-aspirine chez l'adulte.- Klinitchescaïa med. (Moscou), 1970, 48, n° 1, 17-21 (Bibliogr.).

62- MORIN M.- Notre expérience du traitement de la maladie de Bouillaud de l'adulte.- Rev. Prat., 1er nov. 1951, 1, n° 4, 219-223.

63- MOSTEFAI M.C., BABA AMEUR A., BENKHELLIL A. et LAOUSSADI S.- Les troubles de la conduction et de l'excitabilité au cours du R.A.A.- Algérie médical, Volume VI n° 1, 1969.

64- MOU T.W., FELDMAN H.A. et HARTENSTEIN H.- La prévention des récidives de fièvre rhumatismale chez l'enfant et l'adulte par la pénicilline "per os" à intervalles espacés.- Am. J. Med. Sc., av. 1960, 239, n° 4, 403-416, 10 tabl. (Bibliogr.).

65- MOZZICONACCI P.- Infection streptococcique et maladie rhumatismale - Europo. Med. n° 1, 1962.

66- MOZZICONACCI P. et ATTAL C.- Traitement du R.A.A.- Affections microbiennes.- E.M.C. - 1. 1966.

67- MOZZICONACCI P., BALLINI-BINET M. et ORSSAND E.- Fréquence des cardiopathies rhumatismales chez les écoliers français.- Sem. Hôpit. PARIS (1963), 39, 1966-1972.

68- OSMAN M.A.- Aspect clinique et évolution de la cardite rhumatismale chez les malades âgés et séniles. Etudes clinico-anatomiques.- Terapevtitcheskii Arkhiv (Moscou), 1969, n° 11, 52-54 (Bibliogr.).

69- PADER E. et ELSTER S.K.- Etudes sur le R.A.A. chez l'adulte. 1° Manifestations cliniques et de laboratoire chez 30 malades.- Am. J. Med., mars 1959, 26, n° 3, 424-441, 11 fig., 11 tabl. (Bibliogr.).

70- PERMYAKOV N.K. et PODOLSKI A.E.- Cardiopathies rhumastismales des personnes d'âge moyen et des vieillards.- Klinitchescaiia Med. (Moscou), 1964, 42, n° 7, 40-48 (Bibliogr.).

71- PEROLINI - Prévention collective du R.A.A. par pénicilloprophylaxie.- Rev. Corps Santé Armées, fév. 1961, 2, n° 1, 87-90.

72- PERROT B.R.- A propos de 255 cas de rhumatisme articulaire de l'adulte jeune en milieu militaire.- Thèse Paris, 1961, n° 524, 124 pages.

73- PAOLAGGI J.B.- Rhumatisme articulaire aigu.- E.M.C, APP., LOC., fasc. 14201 A10, 11-1967.

74- RATTI R.- Pronostic du rhumatisme vrai chez l'adulte (R.A.A.) - Praxis, 6 juil. 1967, 56, n° 27, 934-944 (Bibliogr.) (Résumé français).

75- RAVAULT P., VIGNON G. et FRAISSE H.- Le traitement du R.A.A. et subaigu de l'adulte.- Gaz. Med. France, av. 1950, 57, n° 8, 369-375.

76- RINGENBACH C.R.- Contribution à l'étude de la maladie de Bouillaud de l'adulte. A propos de 7 cas de primo-invasion survenus après l'âge de 25 ans.- Thèse Paris, 1955, n° 1106, 133 pages.

77- ROBIN J., ORDONNEAU P. et CLEMENT D.- Deux cas de R.A.A. tardif de l'adulte avec lésion cardiaque traités par A.C.T.H.- Rev. rhumat., sept. 1951, n° 9, 489-491.

78- RYBEIRE J. et coll.- Archives des maladies du coeur et des vaisseaux.- 56, 1125, 1968.

79- SASLAW M.S. et JABLON J.M.- Epédémiologie des streptocoques B-hémolytiques du groupe A. Leurs rapports avec le R.A.A. à Miami. Etude s'étendant sur 6 années.- Circulation, mais 1960, 21, n° 5 (I), 679-683, 3 tabl. (Bibliogr.).

80- SIGUIER F., WELTI J.J., LUMBROSO P. et LELIEVRE J.- Le R.A.A., hormono-résistant de l'adulte âgé.- B.M. Soc. méd. Hôp. Paris, 1952, n° 9 et 10, 359-364.

81- SMITH C.E.- Coccidioidomycosis .- In M. Samter et H.L. Alexander, Immunological diseases, Boston, 1965, Little, Brown, 439-447.

82- SNELL M.- La fièvre rhumatismale chez les adultes jeunes.- J. Am. Med. Ass., av. 1947, 133, n° 14, 981-989, 8 fig.

83- SOULIE P., ACAR J., ROLLAND P. et CARAMANIAN M.- L'évolutivité des lésions valvulaires rhumatismales de l'adulte.- Coeur et méd. interne, janv. 1965, 4, n° 1, 43-51, 8 fig. (Bibliogr.).

84- STEVENSON A.C. et CHEESEMAN E.A.- Hérédité et fièvre rhumatismale. Etude de 462 familles chez qui on pouvait le vérifier par un enfant affecté et de 51 familles qui présentaient une mère affectée.- Ann. Eugen., fév. 1953, 17, n° 3, 177-210 (Bibliogr.).

85- STOIA I.- Les différences entre la maladie de Bouillaud chez l'enfant et chez l'adulte particulièrement en ce qui concerne les signes hépato-intestinaux.- Polski Tygod. Lek., 1962, 17, n° 40, 1546-1549.

86- STOLLERMAN G.H.- Le R.A.A.- Arch. of Int. Med., août 1956, 98, n° 2, 211-220 (Bibliogr.).

87- STOLLERMAN G.H.- L'épidémiologie du R.A.A. primaire et secondaire.- in "Streptocoque, R.A.A. et Glomérulonéphrite" (Symposium Fac. Méd., New York, 1962), Williams a Wilkins, édit., Baltimore, 1964, 311-329, 10 tabl. (Bibliogr.).

88- UELAND K. et METCALFE J.- Fièvre rhumatismale aiguë dans la grossesse.- Am. J. Obst. Gyn., 15 juin 1966, 96, n° 4, 586-587.

89- URIBARRI G., MARTINEZ GASTEY A. et FERNANDEZ PIZARRO J.P.- Fièvre rhumatismale familiale.- Rev. clin. espan., 30 juin 1965, 97, n° 6, 410-412 (Bibliogr.) (Résumé français).

90- VALKENBURG H.A., GOSLINGS W.R.O., BOTS A.W., DE MOOR C.E. et LORRIER J.C.- Taux des pharyngites streptococciques, de rhumatisme articulaire et de glomérulonéphrite dans une population. II.- Epidémiologie de la pharyngite streptococcique dans un village pendant deux ans.- New Englend J. Med., 20 mars 1963, 268, n° 13, 694-701, 5 fig., 5 tabl. (Bibliogr.).

91- VILENSKY L.I.- Le rhumatisme à un âge avancé et chez le vieillard.- Terapevtitcheskli Arkhiv (Moscou), 1966, 38, n° 6, 39-42 (Bibliogr.), (Résumé anglais).

92- VIRKKUNEN M., LAITINEN H. et SEPPALA T.- Le tableau clinique de la cardite rhumatismale de l'adulte (96 cas).- Acta rheumat. scand., 1961, 7, n° 3, 191-200 (Bibliogr.) (Résumé français).

93- WEE A.S.T. et GOODWIN J.F.- R.A.A. et atteinte cardiaque chez les adultes âgés.- Lancet, 30 juil. 1966, n° 7457, 239-42 (Bibliogr.).

94- WELFRINGER A.- Etudes sur le R.A.A. de l'adulte (Clinique et thérapeutique). D'après 352 observations recueillies en milieu militaire.- Thèse Nancy, 1957, n° 63.

95- WILLIAUMEY J.- Les localisations extraarticulaires de la pelvispondylite rhumatismale.- Gaz. Med., de France.- T. 76, n° 26 du 25.X.1969.

96- WILSON M.G. et WAN NGO LIM - Aspect clinique des cardiopathies rhumatismales au cours des 3è, 4è et 5è décades de la vie. I.- Pronostic.- Guérison.- Circulation, nov. 1957, 16, n° 5, 700-712, 5 tabl. (Bibliogr.).

97- WROBLEWSKI F. et MESSINGER W.J.- Les rhumatismes cardiaques actifs chez les malades de plus de 40 ans.- Am. Heart. J., sept. 1958, 40, n° 3, 345-353 (Bibliogr.).

98- X.- Les antistreptolysines sériques au cours de la maladie de Bouillaud chez les adultes jeunes.- Presse méd., 21 av. 1962, 70, n° 19, 942.

99- X.- Histoire naturelle du R.A.A. et des cardiopathies rhumatismales.- Brit. Med. J., 11 sept. 1965, n° 5462, 607-615, 10 tabl. (Bibliogr.).

100- X.- Thrombocytopénie chez une jeune femme ayant un R. ...- New England J. Med., 12 sept. 1963, 269, n° 11, 577-583, 6 fig. (Bibliogr.).

OUVRAGES :

1°) Bulletin de la ligne internationale contre le rhumatisme. Symposium international sur l'inflammation et son traitement. FLORENCE 1971.

2°) CHEVALLIER J.- Les rhumatismes streptococciques en dehors de la maladie de BOUILLAUD. (FLAMMARION, PARIS 1968).

3°) FREIDBERG Ch. K.- Maladies du coeur, tome III (MALOINE, PARIS 1971).

4°) LUTEMBACHER.- Le rhumatisme articulaire aigu (MASSON, PARIS 1947).

TABLE DES MATIERES

	Pages
CHAPITRE I	
Introduction	1
Historique	4
CHAPITRE II	
Pathogénie et épidémiologie	8
Etude anatamo pathologique	28
CHAPITRE III	32
Matériel d'étude	
CHAPITRE IV	59
Etude analytique	
CHAPITRE V	97
Diagnostic	
CHAPITRE VI	112
Traitement	
CHAPITRE VII	
Commentaires des résultats	
CHAPITRE VIII	138
Conclusions	
CHAPITRE IX	141
Bibliographie	